Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



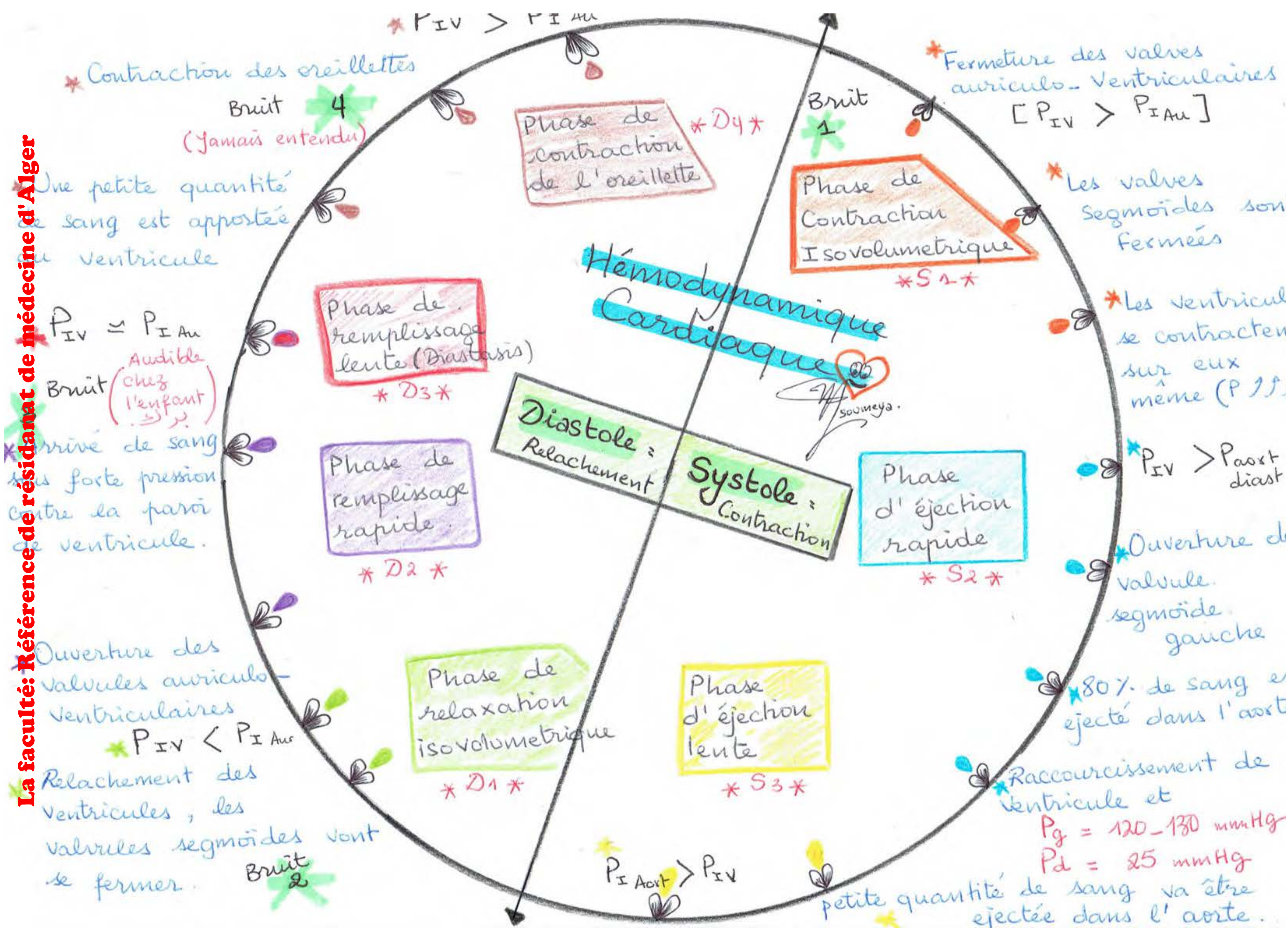

# LA FACULTÉ

**Référence du concours de résidnat**






Pour télécharger plus de résumés et documents magnifiques pour résidanat d'Alger, veillez scanner ce code avec votre application messenger et mentionner le nom du module que vous cherchez, par exemple " cardio" pour recevoir les liens de téléchargement de cardiologie.
veillez insérer un module à la fois, une fois vous recevez les liens du premier module, vous demandez un autre module (neuro, endocrino, biochimie ...)


Hémodynamique Cardiaque
Diastole : Relachement
Systole : Contraction
Phase de contraction de l'oreillette
* D4 *
Phase de remplissage lente (Diastasis)
* D3 *
Phase de remplissage rapide
* D2 *
Phase de relaxation isovolumetrique
* D1 *
Phase de Contraction Isovolumetrique
* S1 *
Phase d' éjection rapide
* S2 *
Phase d' éjection lente
* S3 *
* Contraction des oreillettes
Bruit 4 (Jamais entendu)
Une petite quantité de sang est apportée au ventricule
$P_{IV} \simeq P_{I\,Au}$
Bruit (Audible chez l'enfant)
Arrivé de sang sous forte pression contre la paroi de ventricule.
Ouverture des valvules auriculo-ventriculaires
$P_{IV} < P_{I\,Aur}$
Relachement des ventricules, les valvules segmoïdes vont se fermer.
Bruit 2
$P_{I\,Aort} > P_{IV}$
* $P_{IV} > P_{I\,Au}$
* Fermeture des valves auriculo-Ventriculaires [$P_{IV} > P_{I\,Au}$]
Bruit 1
* Les valves segmoïdes son fermées
* Les ventricul se contracten sur eux même (P ↑↑)
* $P_{IV} > P_{aort\,diast}$
* Ouverture d valvule segmoïde gauche
* 80% de sang e ejecté dans l'aort
* Raccourcissement de ventricule et
$P_g$ = 120-130 mmHg
$P_d$ = 25 mmHg
petite quantité de sang va être ejectée dans l' aorte.
Soumeya.



# Les hormones de la Cortico-surrénale.

* Bon Courage *

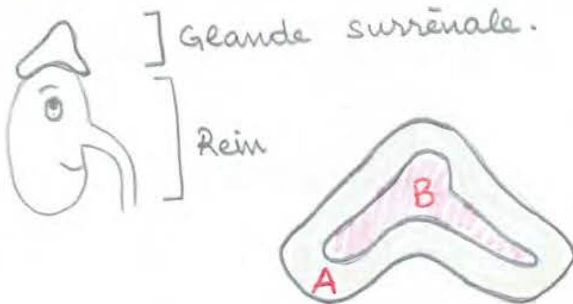
* Physiologie *

2ème Année Médecine.

2015 / 2016.

- Les surrénales :

Deux glandes situées au-dessus des 2 reins.




La corticosurrénale est formée de 02 régions :

A - Cortex (Corticosurrénale) → sécrète " les hormones stéroïdes"

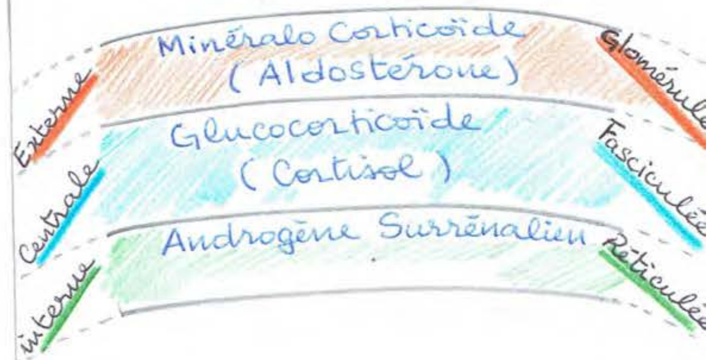
B - Médulla (Médullosurrénale) → sécrète les catécholamines.

- La corticosurrénale :

* Indispensable à la vie.
* Ablation de surrénale (surrénaléctomie) ⇒ La vie en danger



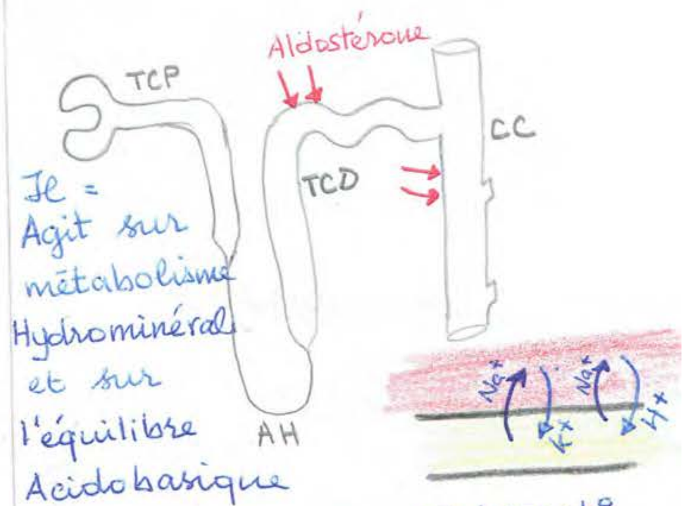
* La corticosurrénale présente 03 zones ≠.




I - Minéralocorticoïde (Aldostérone)

* le plus important MC.
* [ ] plasmatique = Faible.
* circule dans le plasma s/f liée à :
  - Albumine.
  - Transcortine (CBG)

→ Action de l'Aldostérone :




Il = Agit sur métabolisme Hydrominéral et sur l'équilibre Acidobasique

Il stimule la réabsorpt° de $Na^+$ avec échange avec $K^+$ et $H^+$ au n* de : TCD et CC au n* de rein

(02)

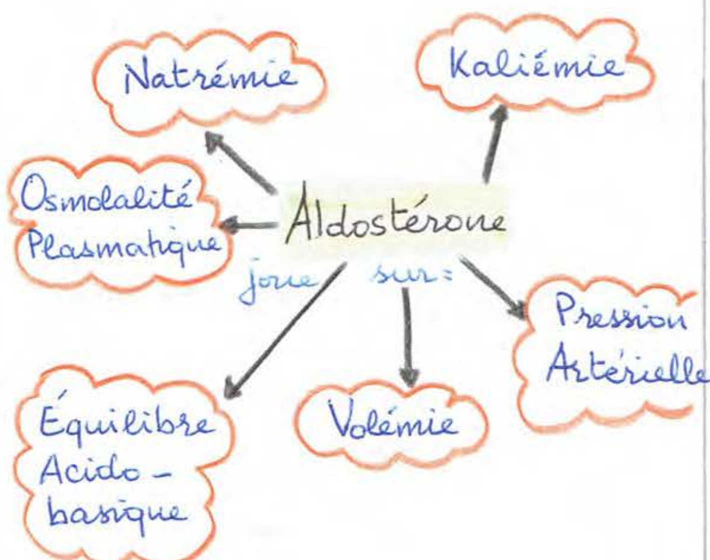
L'aldostérone peut agir sur = 1. Rein (90%)

2. Muqueuse intestinale
3. Glandes salivaires.
4. Glandes sudorales.
5. Colon

Sachant que :

toute rétention de sodium entraine une rétention d'eau selon le phénomène d'osmose

Alors :



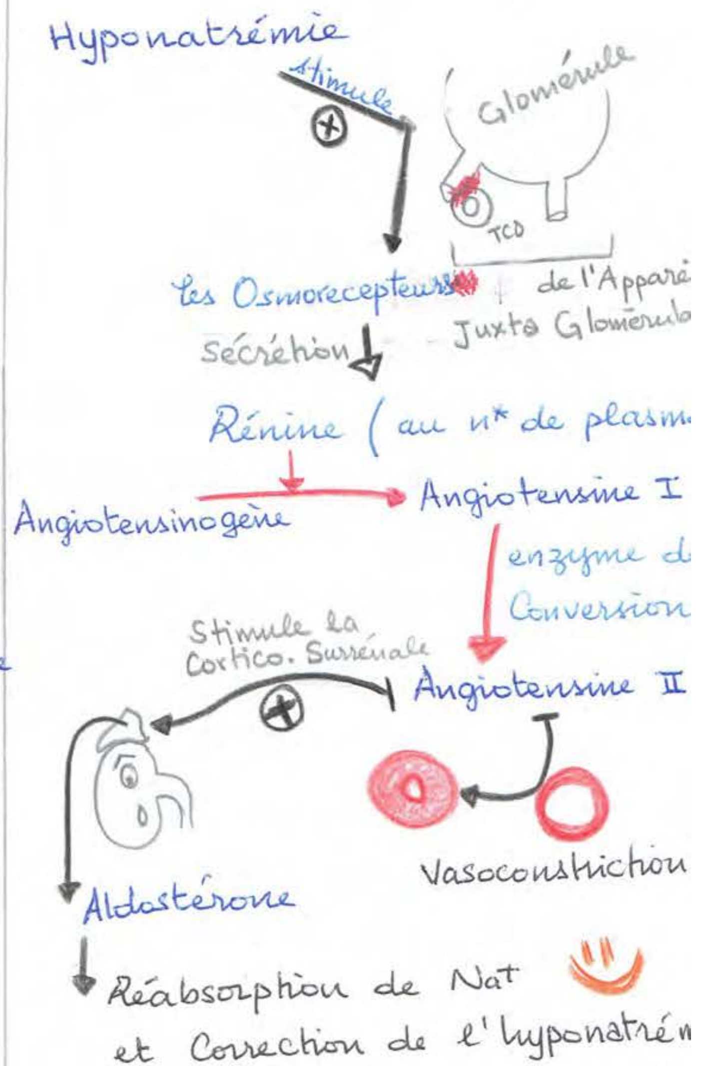

→ Régulation :

A - Kalémie :

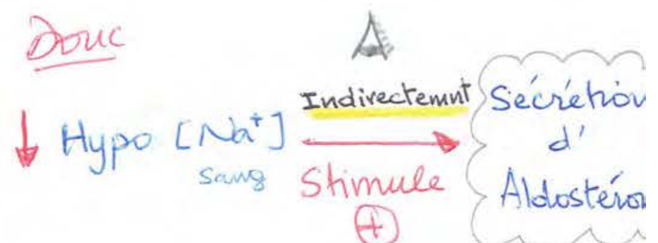
Hypokaliémie inhibe ⊖ la sécrétion d'Aldostérone




B - Natrémie :




Donc



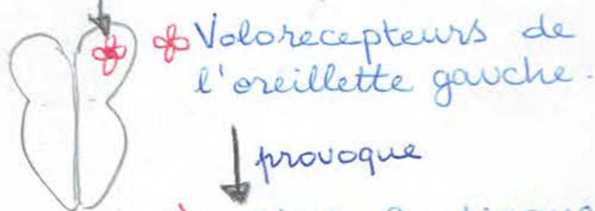
## c- Volémie :

1• Hémorragie

+ 2• Déshydratation
  - → Pertes digestives
  - + → rénales
  - → Sudorales

= Hypovolémie

↓ Agit sur



Volorecepteurs de l'oreillette gauche.

↓ provoque

↘ Débit Cardiaque
↘ Pression Arterielle

⊕

Barorécépteurs de la crosse aortique

Bulbe

Vasoconstriction allant se faire ressentir dans l'artère rénale

⊕

A.J.G

Rénine

↓

Réabsorption de $Na^+$ liée à une réabsorption d'eau

Donc : Correction d'hypovolémie.

ماشاء الله !
سبحان الله !

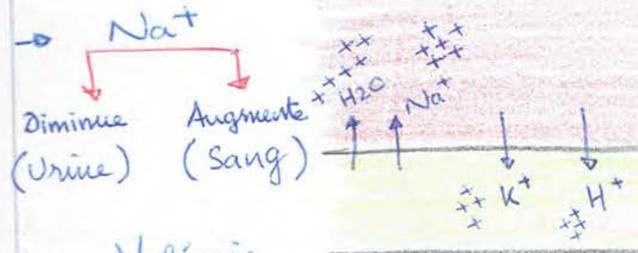
## * Pathologies *

### Carence en Aldostérone :

- Hyponatrémie
- Hypovolémie
- Hypotension. A
- Hypernatréurie
- Hyperkaliémie et hypokaliurie
- Acidose

### Excés en Aldostérone :

→ $Na^+$ : Diminue (Urine) ; Augmente (Sang)



- hyperVolémie
- hypertension arterielle.
- Alcalose
- hypokaliémie (hyperkaliurie)

## II - Glucocorticoïde

( Cortisol )

→ S/F liée à :

- Transcortine (90%)
- Albumine

→ La fraction biodisponible et active du Cortisol est S/F libre. elle présente 5%

و كما قال الشاعر : "ههه"
5% دارت فيكم حالة ...

→ Cortisolémie dépend de :

- ACTH
- Variations nycthémérales

tq :

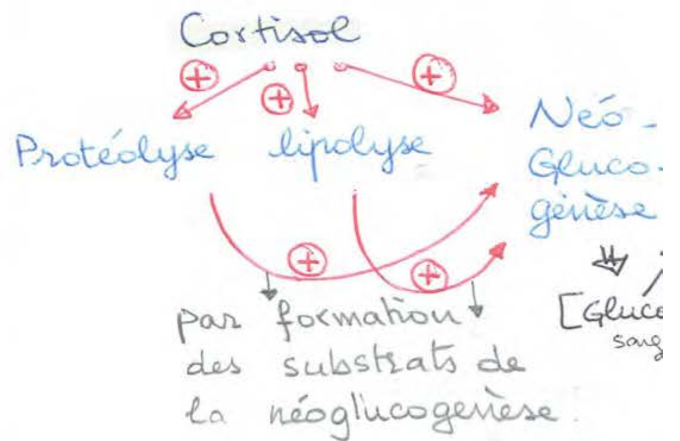


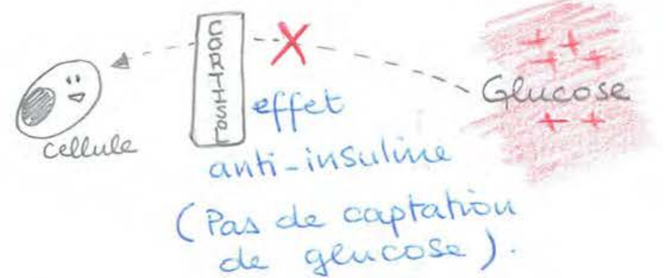

→ Dégradation = hépatique

→ Elimination = rénale.

* Les principales actions :

I - Sur le métabolisme Glucidique *




Augmente l'absorpt° intestinal de glucose → Hyperglycémie

⚠ Il faut diminuer l'apport des sucres, et d'amidon pour les patients qui sont sous traitement de G.C

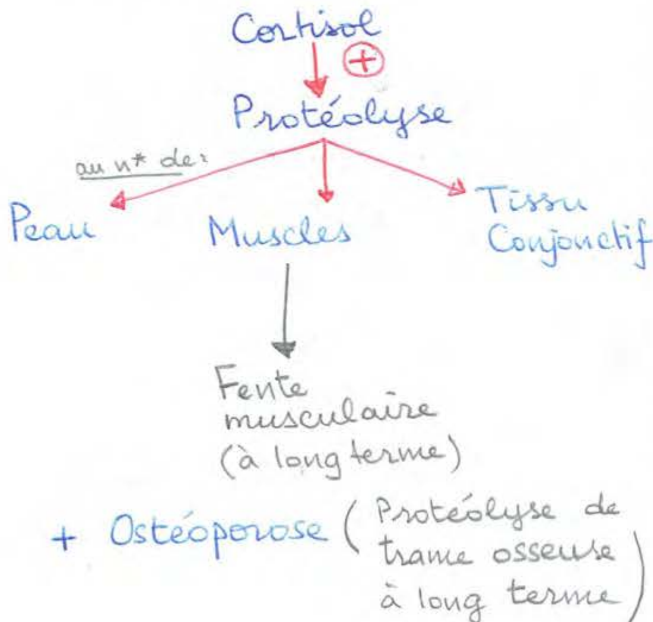
* Il peut provoquer un diabète





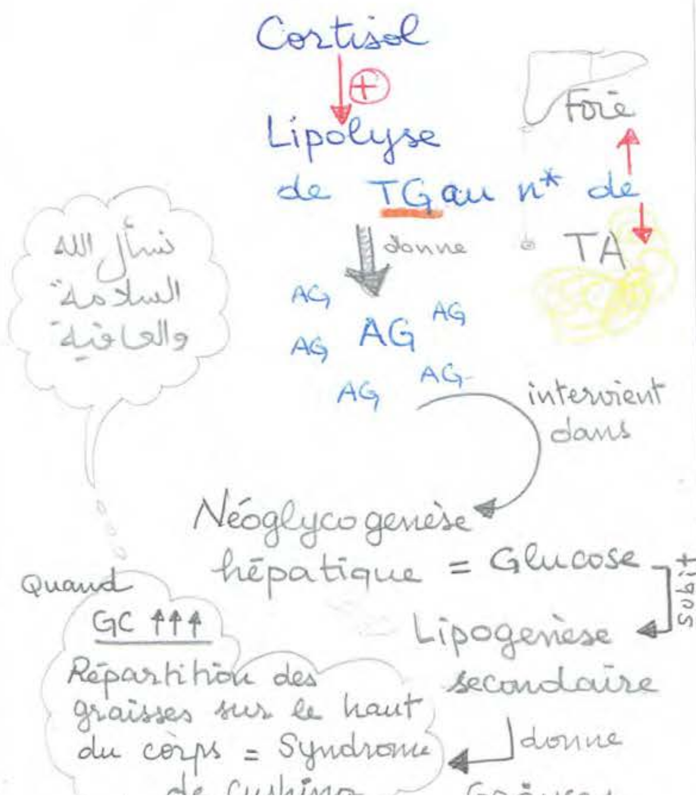

## II - Sur le métabolisme des protéine :

À concentrations élevées




+ Ostéoporose (Protéolyse de trame osseuse à long terme)

## III - Sur le métabolisme lipidique :




## IV - Action hydroéléctrolytique

- GC stimule la FG (Filtration Glomérulaire)
- Augmente la calciurie

à forte dose : m̃ effet avec l'aldostérone (puissance minime) (revoir page 1).

Dans le cas de l'insuffisance surrénalienne ; on remarque "un retard d'élimination d'eau" "Opsiurie"

dans ce cas ; on peut utiliser le Cortisol (GC) comme traitement car ; il favorise la filtration glomerulaire (Effet Diurétique)

## V Action sur le tube digestif

Augmente l'acidité gastrique.





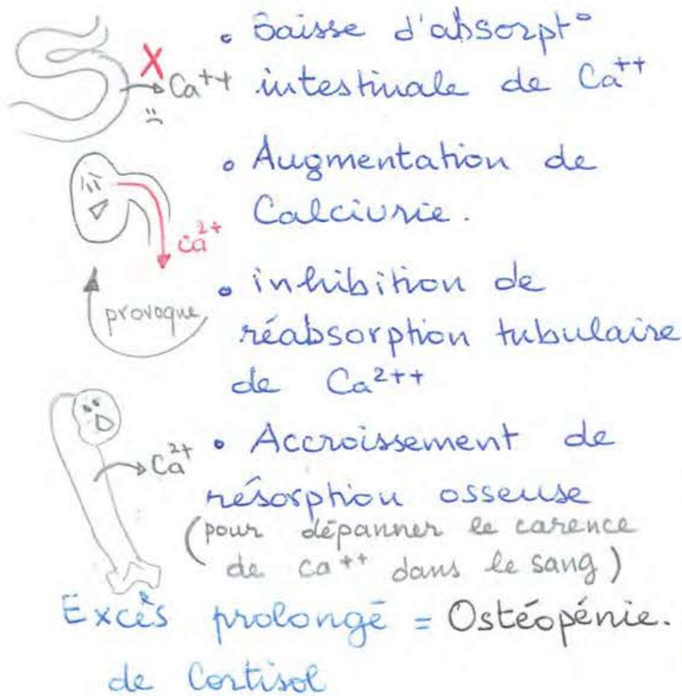
Patient avec Ulcère

Danger
Gluco-Corticoïde
NO

## VI - Action : Anti-inflammatoire

et anti-immunitaire et anti-allergique puissant à doses physiologiques et surtout à doses pharmacologiques

## VII - Action sur le métabolisme Calcique et l'Os :




- Baisse d'absorpt° intestinale de $Ca^{++}$
- Augmentation de Calciurie.
- inhibition de réabsorption tubulaire de $Ca^{2++}$
- Accroissement de résorption osseuse (pour dépanner la carence de $Ca^{++}$ dans le sang)

Excès prolongé de Cortisol = Ostéopénie.

Chez l'enfant :
GC agit sur "Cartilage de conjugaison" et provoque une réduction de la croissance.

Juste après l'arrêt de traitement ; la croissance se reprend. الحمد لله

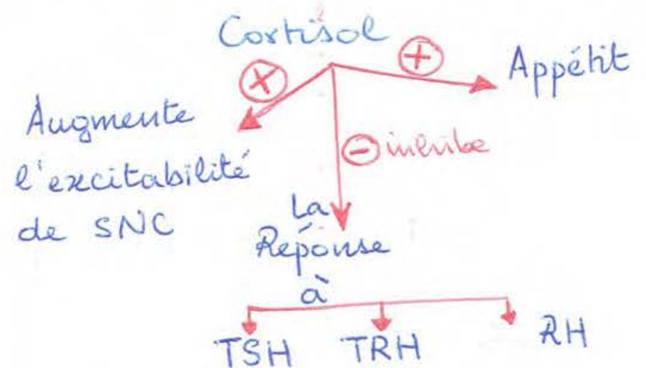
## VIII - Action sur les ¢ sanguines :

- ↑ l'érythropoïèse
- Favorise la baisse des Lymphocytes et Polynucléaires éosinophiles

## IX - Sur le système cardio-vasculaire :

- Vasoconstriction.
- ↑ Hypertension artérielle.

## X - sur le système N.C :



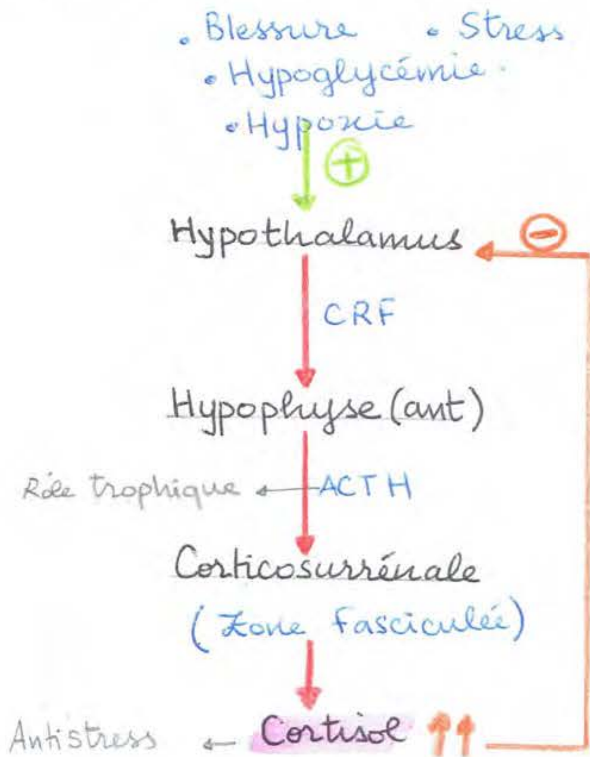

À forte dose :
Le Cortisol inhibe la sécrétion d'ACTH

⚠ * Cas d'arrêt de traitement

Il faut une diminution quotidienne de la dose (arrêt progressif) pour éviter le risque d'avoir « une insuffisance surrénalienne »

نسأل الله السلامة والعافية.

* Régulation *




• ACTH :

- → Stimule la sécrétion de Cortisol.
- → rôle trophique sur la surrénale.
- → Mélanostimulant.

Une mélanodermie en cas d'insuffisance surrénale primitive

نسأل الله السلامة و العافية

## III – Les androgènes Surrénaliens :

- → Déhydro épiandrostérone "DHEA"
- → Androstènedione

• Les androgènes surrénaliens sont Faibles.



Ils subissent une "Conversion extrasurrénalienne" en androgènes Forts.

- (DHT) Dihydrotestostérone
- Testostérone
- Oestrogènes

• Au n* de plasma :

AS est lié au :

- → Albumine (Faible affinité)
- → SBP

- Taux élevé = [ → Naissance. → Pré puberté
- Effet :

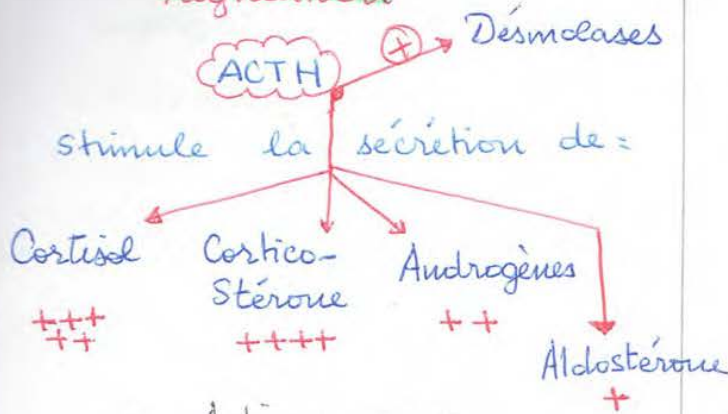
♂ Adulte = Négligeable.

Garçon / Fille } Dvlpmt de la pilosité axillaire et pubienne.

- Élimination : sous forme de 17 cétostéroïdes urinaires

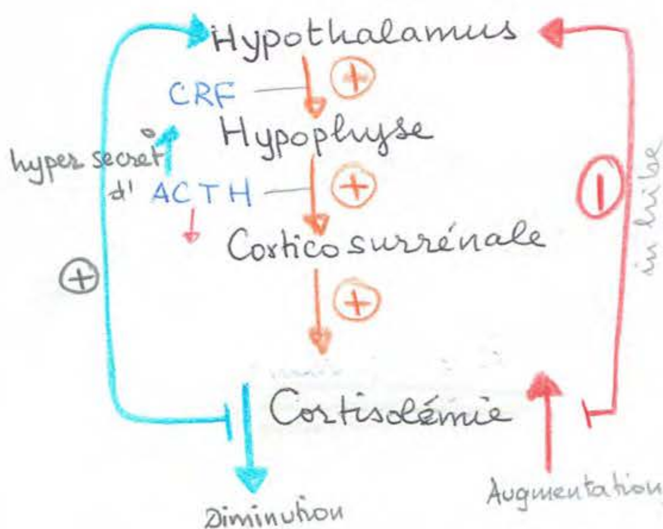
## Régulation




= Actions sur la surrénale.

ACTH

- Action : mélanotrope
- lipolytique
- Anti oedémateuse (++ sur le cerveau).




- Cas de :
  - Surrénalectomie.
  - Maladie d'ADDISON
  - Mëtopirone

- Cas de :
  - Adénome surrénalienne
  - Apport exogène de

## Physiopathologie

Hypersecretion Surrénalienne

→ Hypercorticisme (Syndrome de Cushing)



- répartition de graisse est anormale.
- Atrophie musculaire
- HTA + hyperglycémie
- Ostéoporose
- Anémie
- Diagnostique

الحمد لله

Cortisol urinaire ↑

Perte de rythme circadien ( ↑ pendant toute la journée )

Dexamethazone ne peut pas freiner la secretion de cortisol.

hypersecretion de rénine.

→ Hyperaldostéronisme :

- Aldostérone ↑ dans : sang / urine
- $Na^+$ ↑ dans le sang.
- $K^+$ ↓ dans le sang.
- Alcalose métabolique.

C'est le syndrome de CONN

نسأل الله السلامة و العافية.

→ Soit : une hypersécréto de la rénine

## Insuffisances Surrénaliennes :

- $Na^+$ ↓ et $K^+$ ↑ dans le sang.
- Hypoglycémie et hypotension
- Déshydratation ; mélanodermie
- ✿ troubles digestifs (Constipat° _ anorexie ..)

pour l'insuffisance primaire (Maladie chronique d'Addison)

✿ Manifestations neurologiques (prostration - convulsion)
(إستعباد + خضوع) (نوبة تشنجات)

pour l'insuffisance surrénale aigue

pour ✿ et ✿ = " Insuffisance Primaire"

on remarque aussi :

ACTH ↗ + mélanodermie (Voir page 8 *)

Cortisol ↘ dans le sang.

Aldostérone ↓ → Sang / → Urine.

pour l' "insuffisance secondaire"

ou bien = insuffisance hypophysaire, on remarque une insuffisance endocrinienne de la : thyroïde ; gonades H̄ de croissance .....

+ pas de pigmentation

et bien sûr : ACTH ↓

# Exploration Fonctionnelle

## Androgènes + Glucocorticoïde

### Statique

- Doser :
  - Cortisol
  - DHEA
- dans : sang + urine

### Dynamique

- Stimuler "CS" par : Synacthène [ACTH de synthèse]
  - Test négatif ⊖ = Insuffisance surrénalienne I^aire
  - test positif ⊕ = Atteinte II^aire

---

Hypophyse

- Doser :
  - ACTH
- Stimulation par : CRF
  - ⊖ = Atteinte surrénalienne
  - ⊕ = • Hypophysaire • Hypothalamique

---

Hypothalamus

X y a pas

1. Stimulation à l'insuline : Insuline ⇒ Hypoglycémie ...
   - ⊕ Normal : ↑ Cortisol
   - ⊖ Sinon : Atteinte Hypothalamique.
2. Stimulation par mitopirone (Desmopressine) : → Agit sur l'hypothalamus (Pas de CRF)
   - But : Bloquer la Σ^se de cortisol
   - si test ⊖ : Atteinte hypothalamique.
3. Freination par Déxaméthazone : tester le rétrocontrôle ⊖ ; si test ⊖ ⇒ Syndrome de Cushing
4. Test d'opsiurie : (dans hyper corticisme)
   - charge hydrique
   - en 4h = ...
   - Après 4h = Insuffisance Surrénalienne ...

## Minéralo Corticoïde

- Statique :
  - Doser Na⁺, K⁺ → Plasmatique / Urinaire
- Dynamique :
  - ....

Voir la page suivante ⇒

# Exploration Fonctionnelle de "MC" *

→ Pour étudier les récépteurs rénales *

**Statique**

Doser : $Na^+$
$K^+$

au n* de :

→ Sang.
→ Urine.

**Dynamique**

Cas d'hyper aldostéronisme



Utiliser = Spironolactone
(Test de freination)

Cas d'hypoaldostéronisme



Utiliser = Désoxy Corticostérone

- ⊕ d'origine CS
- ⊖ d'origine rénal

→ Epreuve de stimulation de la CS *

→ Régime désodé (sans sel) riche en K+ pendant plusieurs jours augmente le taux d'Aldostérone

⇓

Chez un sujet Normal !

→ Test de Stimulation par l'angiotensine II.

* Doser les H + les enzymes qui interviennent dans la secretion d'aldostérone = Rénine
Angiotensine

À doser :

Na+ K+ Rénine Angiotensine Aldostérone

Cortisol DHEA ACTH CRF !

Q

Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux




# LA FACULTÉ

**Référence du concours de résidnat**





# Physiologie Digestive

* 2ème Année Médecine *

* هجوم ..
إلى المائدة *



Bon Courage

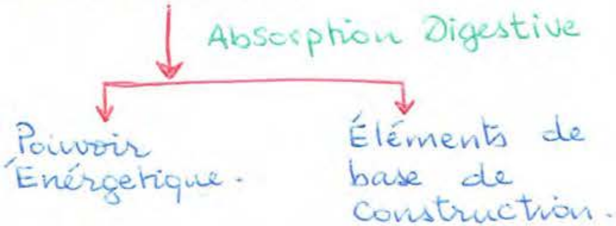
Djelouah Soumeya

# Physiologie Digestive

## Introduction :

• La digestion est la fonction qui permet de dégrader les aliments en nutriments.

• Nutriments




→ Lorsqu'on digère un repas ; Il faut :

→ fonction motrice.
→ fonction sécrétoire.
→ Fonction d'absorption.
→ fonction excrétrice.

## I – Mastication :

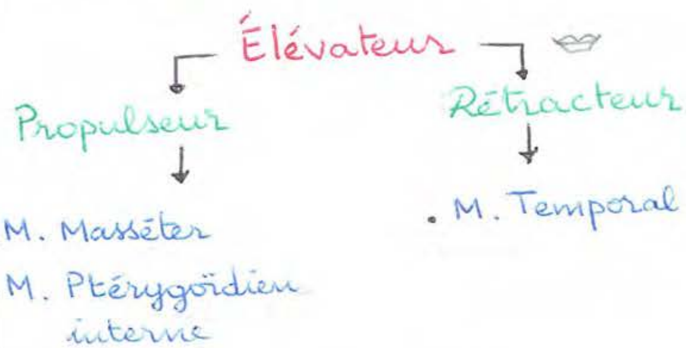
• Première phénomène moteur.
• Σ des mvmts volontaires de : La mâchoire. la langue. les joues.

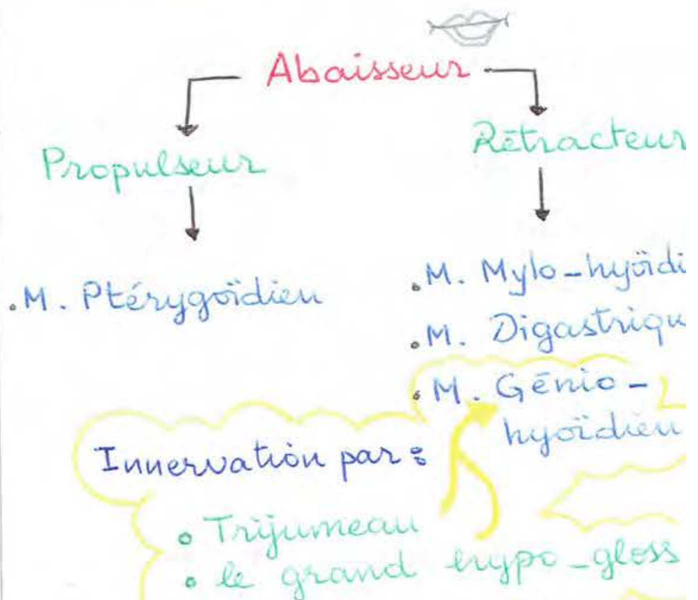
• Elle permet :
→ Broiement
→ Ramollissement
→ Hydratation (salive)
→ Contact avec les Enzymes

• Mastication =
① • Action volontaire (Au début)
② • devient réflexe au cours de repas.

• La mastication nécessite :
→ Élévation (↑) → Abaissement (↓)
→ Propulsion (vers l'avant) → Rétraction (vers l'arrière)
→ Mouvements latéraux.

Ceci est possible grâce aux muscles masticateurs :






## II - Secretion Salivaire :

- Premier acte sécrétoire.
- La salive est produite par :
  - ↦ G. Parotides ↷ Enzymes
  - ↦ G. Sous-maxillaires
    - ↙ Sereuse ↘ Muqueuse
  - ↦ G. Sub-linguale ↷ Muqueuse

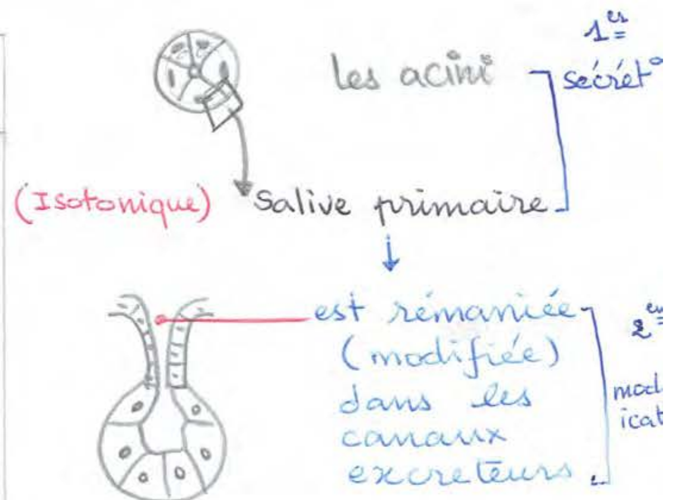
* **Salive :**

- Volume = 1/2 l → 1,5 l
- Compositions :

❀ 95% $H_2O$
❀ $K^+$
❀ Thyocyanates
❀ Amylase salivaire
❀ NFG (Facteur de croissance)
❀ $HCO_3^-$
❀ Prot. plasmatiques
❀ IgA
❀ mucus

- PH ∈ [6 - 7,4]

→ **Mécanisme de formation de la salive :**




= (hypotonique) salive définitive
par rapport au plasma

Salive Définitive:
- Plus de $K^+$
- Plus de $HCO_3^-$
- Moins de $Na^+$
- Moins de $Cl^-$

Réabsorption active de $Na^+$ ; $Cl^-$
Sécrétion active de $K^+$ ; $HCO_3^-$

* Les canaux excréteurs sont "peu" perméables à l'eau.

donc :

La salive est plus diluée par rapport au plasma

# * Régulation de la sécrétion salivaire *

## Cavité Bucco-pharyngienne

Nerf Trijumeau (V)
Nerf Glosso-pharyngien (IX)
Nerf Pneumogastrique (X)

" Les nerfs sensitifs "
" les afférences "

## Les centres Nerveux

- Noyau salivaire Sup (→ Sous maxi, → Sub lingu) = Protuberance = (★★★★★)
- Noyau salivaire inf → Parotides = La bulbe = (★★★★)
- Centres hypothalamus (★★)
- Centres corticaux (★★)

## Les nerfs Secreteurs

- Les parasympathiques
  - → N. Fascial VII
  - → N. Glosso-pharyngien IX
- Les sympathiques
  - → proviennent du Gougliou Cervical Superieur




*** Para Sympathique *** (+)

Volume salivaire ↑
Fluide ↑ Aqueuse
Pauvre en proteines
Par : Vasodilatation. [Cholinergique]

*** Sympathique *** (−)

Volume salivaire ↓
Visqueuse.
Par : Vasoconstriction [Noradrénergique]

آآآه ريقي نشف من الخلعة

***** Presence de substance dans la bouche (Effet mecanique) (+)

***** Mouvements de machoires (masticatious) (+)

***** Lésions de muqueuse buccale. (−)

***** Vue (+)

***** Odorat — Camembert (+)

***** Ouie — صوت القليان ... أممممم (+)

provoque → stimulation = (+) / → inhibition = (−)

→ **Sécrétion Salivaire**

y a pas une régulation hormonale de secretion Salivaire

* Rôles de la salive :

→ Lubrification
→ Hydrolyse de l'amidon.
→ Hydratation.
→ Hygiène buccale. (Antimicrobien)

## III * Deglutition :

→ C'est la propulsion du bol alimentaire de : l'oropharynx jusqu'au : cardia.

### ◦ Anatomie musculaire :

Pharynx : Formé d'une musculature exclusivement striée.

∈ < sys : digestif / sys : respiratoire

Sphincter supérieur de l'oesophage (SSO) :

◦ Zone à haute pression.
◦ Muscle strié cricopharyngé ⊕ ← A. Choline

Rôle :



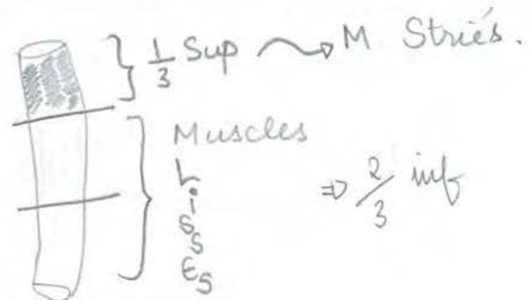

→ limite l'entrée de l'air dans l'oesophage lors de respiration.

→ Prévient les régurgitations Oesopagiennes.




le corps de l'oesophage :

→ Couche longitudinale Externe.
→ Couche Circulaire Interne

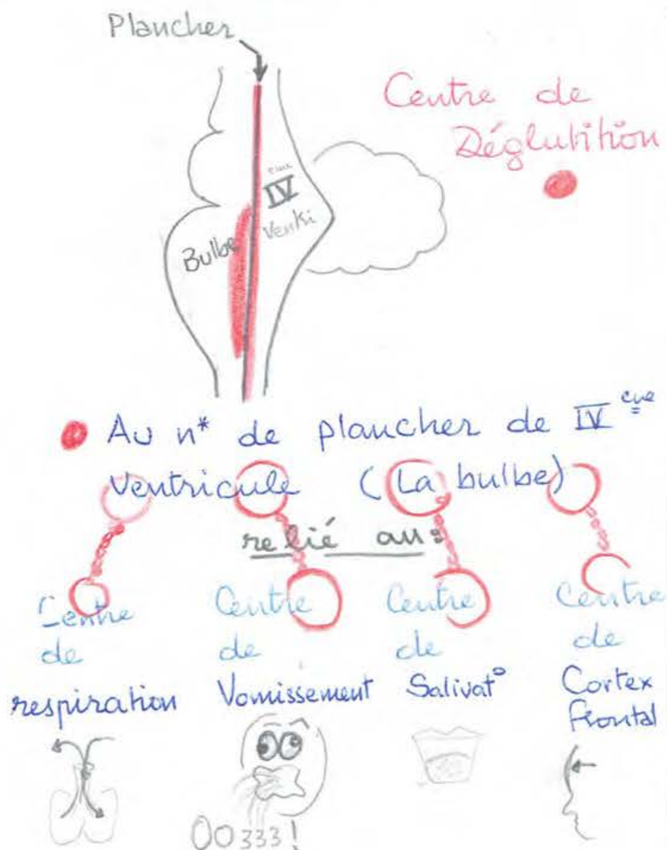


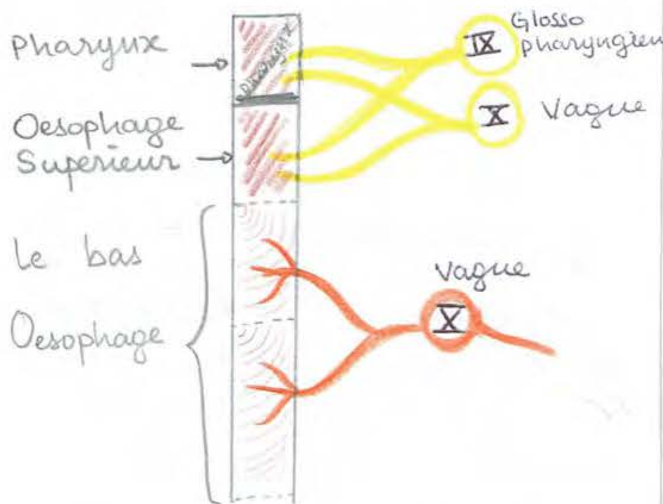

Sphincter inférieur de l'oesophage (SIO) :

◦ Zone de haute pression
◦ 2 à 4 cm
◦ Musculature lisse
→ L'anneau musculaire = Épaississement de la couche musculaire Interne.



## Innervation




- Muscles Striés.
- Innervation Extrinsèque.
- Muscles lisses
- Innervation Intrinsèque (Plexus myentérique)

## Médiateurs Chimiques

- Acétyl Choline
- Substance P
} Contraction Musculaire (+)

- Vaso Intestinal Peptide
- Mono-oxyde d'Azote (NO)
Relaxation Musculaire (−)

## Activité Musculaire

*Au repos*

**Pharynx** : Air vers la trachée

**Fermeture du SSO** :
- Contraction tonique de
- Pression = 50 mmHg.

**Corps de l'Oesophage** :
→ Calme (Pas d'activité)
- pression est Nég (−) varie avec la respiration.

**SIO** : Fermé
- Contraction de
→ pression ↑↑
→ liquide gastrique ~~↑↑~~ ne remonte jamais

Diaphragme + ...

Relaxat° de "SIO + Diaphragme"
Quand : Absence de déglutition
→ Reflux gastro-Oesophagien (RGO)
- physiologique
- Eructations

الحريق الجاي

6

## * Déglutition *

se décompense en 3 tps :

### 1/ Temps Oral (Buccal) :

- Volontaire
- Langue pousse le bol alimentaire en arrière
- La base de longue s'élève et bascule le bol dans le pharynx.

### 2/ Temps pharyngien :

- Involontaire.
- Très court.
- Bref temps d'apnée.

❀ Élévation du voile du palais —cause→ Fermeture de l'orifice inférieur des fosses nasales.

❀ Déplacement de l'épiglotte

Élévation du larynx —provoque / donc→ Fermeture de la glotte.

Vague! (X) → Arrêt de stimulation

❀ Relachement de SSO (pour avoir)
↳ entrée du bol alimentaire.

Fermeture de Glotte protège la trachée, les poumons et empèche la fausse-route alimentaire. * Subhan Allah *

### 3/ Temps Oesophagien :

- involontaire.
- Contractions musculaire de l'oesophage → Faire Descend Bol Aliment Vers l'"Estomac".

(provoque) relaxation de SSO

→ Onde de contraction ≡ « Onde péristaltique »
↳ passe de la musculature striée vers la musculature lisse. "↓"

* Il faut 9 seconds pour qu'un onde péristaltique oesophagienne atteigne l'estomac.

L'onde de contraction péristaltique =

- Contraction de la couche circulaire → Pousser le bol alimentaire
- Relaxation de la couche longitudinale → le segment Oesophagien retrouve sa longueur initiale.

↓

Au n* de segment Oesophagien

**Alors que :**

Au n* de segment Oesophagien d' Aval « receptif » en dessous du Bol Alimentaire

Relaxation de couche circulaire

Contraction de couche longitudinale.

→ Raccourcissement d'oesophage d' Aval et rapproche le " Bol Alimentaire "

## * Régulation de Déglutition :

On a 2 centres :

- Centre Cortical
- Centre Inferieur Automatique

① 1er temps : Volontaire

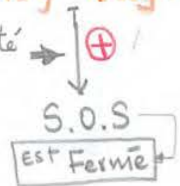
② 2ème temps : Depend de S.N extrinsèque :

→ Sympathique.
→ Parasympathique.

③ 3ème temps : Reflexe 100%.

**Au repos :** Nerf Vague ☺

Stimule l'activité de sphincter




**Arrivée des aliments :**




S.O.S

Ouverture

↓

Déclenchement d'ondes péristaltiques.

↓

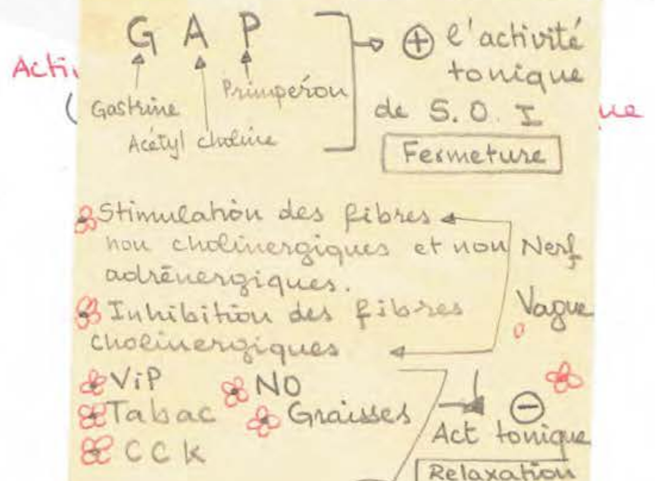
Propagation du bol alimentaire.



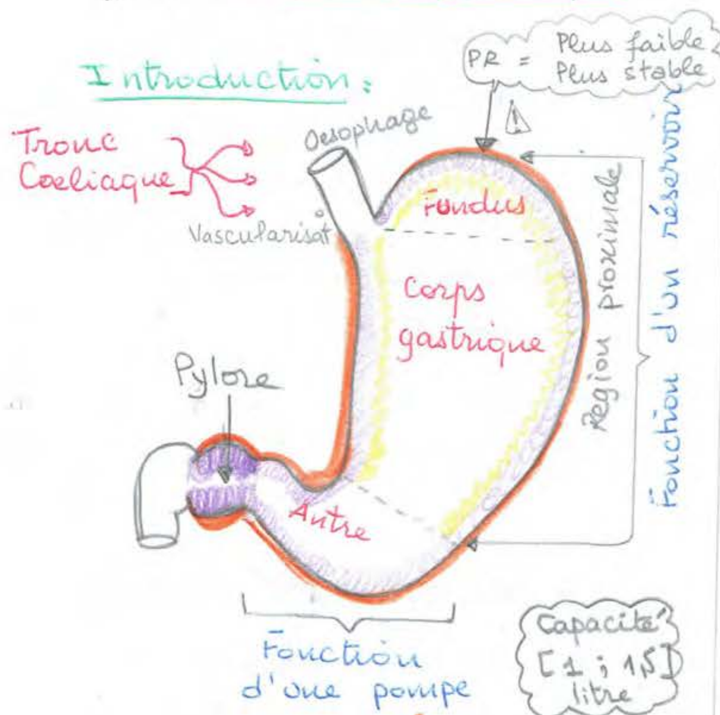

Vague : commence la contraction

Regulation par innervation intrinsèque (SN entérique) → Bol vers Estomac

Acti... (...ue



## * Sécrétion Gastrique *




Musculature :

- couche superficielle longitudinale
- couche circulaire moyenne.
- couche profonde oblique

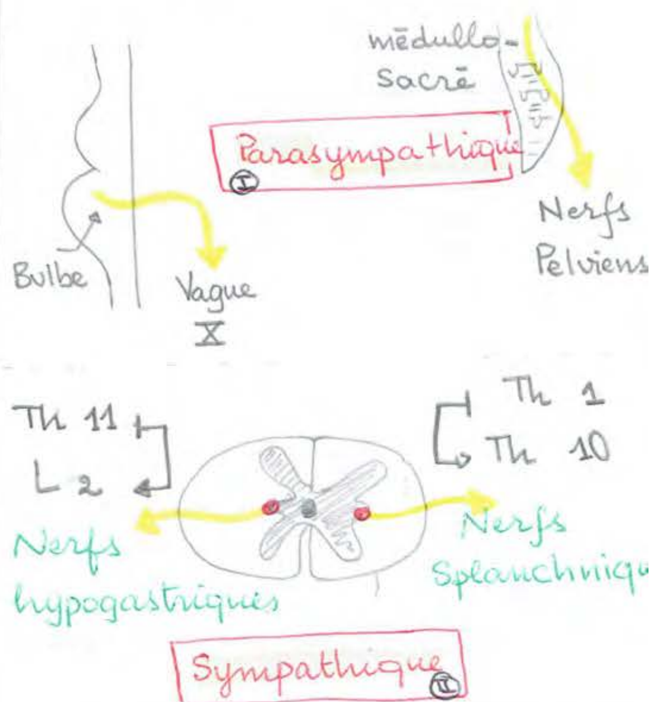
⚠ Y a pas des ondes lentes de dépolarisation au n* de la partie proximale du fundus.

La grande courbure (contient les cellules de Cajal) joue le rôle de Pace maker

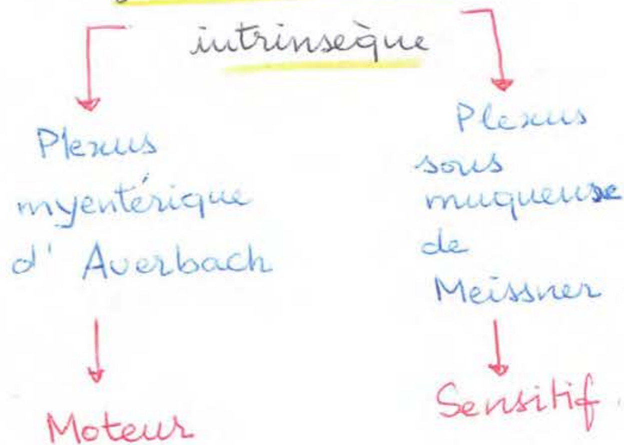
⇒ Rythme éléctrique de Base (REB) à raison de 3 cycles / min

→ se propagent en direction aborale [de haut en bas]

Innervation




(I) + (II) = S.N. Extrinsèque



Astuces ! 9

## Histologie :




→ Epithélium de surface
- est vallonnée (plissé)
- présente des cryptes




L'épithélium de surface comporte :

(F) → Cellules Pariétales :
↳ * Acide chlorohydriques → ⊛
↳ * Facteur intrinsèque → ⊛ } Indispensables à l'absorption intestinale de Vit B12.

(F) → Cellules Principales :
↳ * Pepsinogène → ⊛ sera activé par l'acidité gastrique
↳ * Lipase Gastrique → ⊛ Digestion des lipides

(P) → Cellules à mucus :
↳ * Mucus → ⊛
↳ * $HCO_3^-$ → ⊛ } représentent le fluide alcalin.

→ Cellules endocrines :
(P) ↳ * ¢ à G → Gastrine.
(P)(F) ↳ * ¢ D → Somatostatine.
(F) ↳ * ¢ entérochromaffine like (ECL) à histamine

(F) Les glandes fundiques comportent :

P . P . S . E ← ECL
↓ Pariétale, ↓ Principale, ↳ Somatostatine

(P) Les glandes pyloriques comportent :

M . G . D "المجد"
↓ ¢ à mucus, ↘ ¢ à gastrine, ↳ ¢ D à Somatostatine

* Le suc gastrique *

= Σ des productions des ≠ types ¢aires épithéliales.

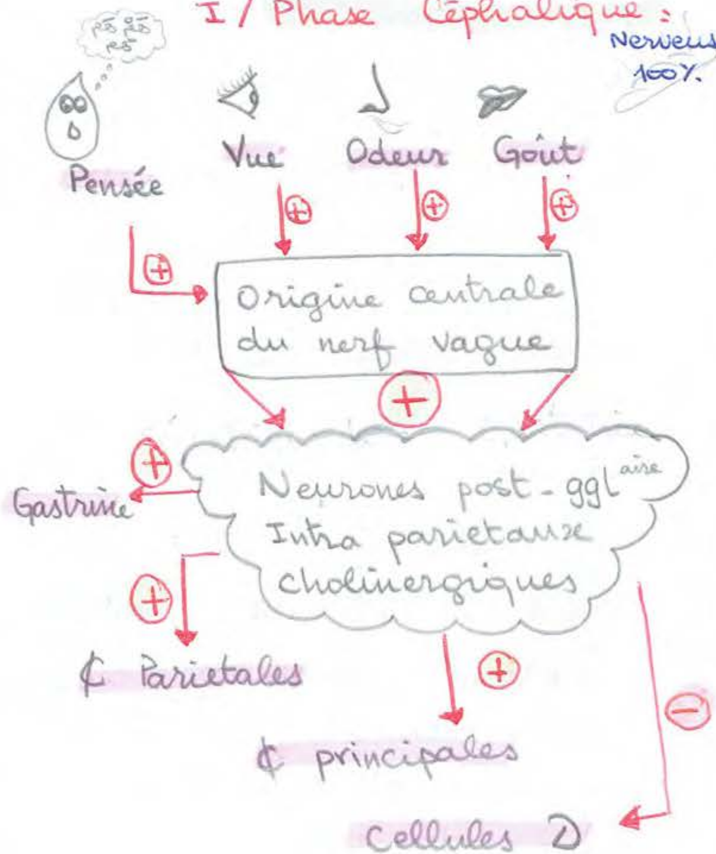
Comporte :

- La sécrétion gastrique est globalement acide.

car : le fluide provenant des ¢ pariétales étant plus abondant que le fluide alcalin.

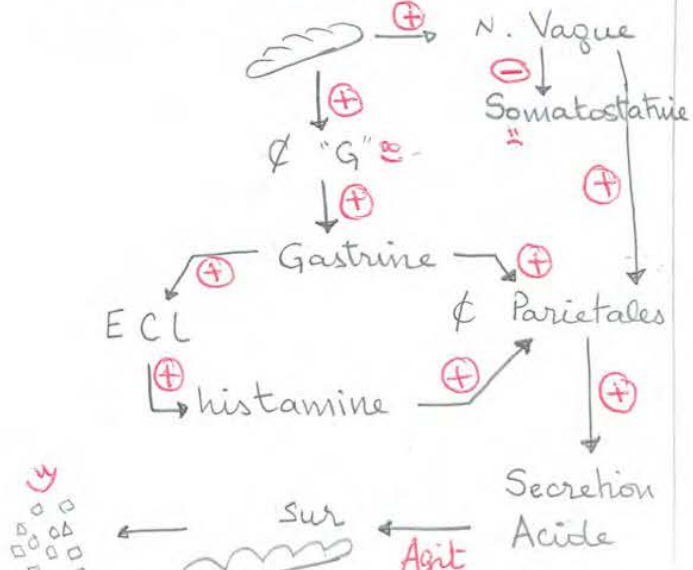
# Regulation de la sécretion "Acide" : On a 3 Phases.

## I / Phase Céphalique :

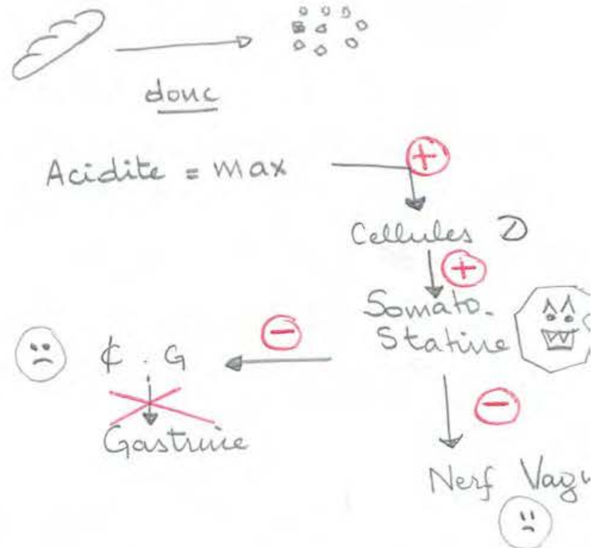



## II / Phase Gastrique :

① Lors d'un repas :

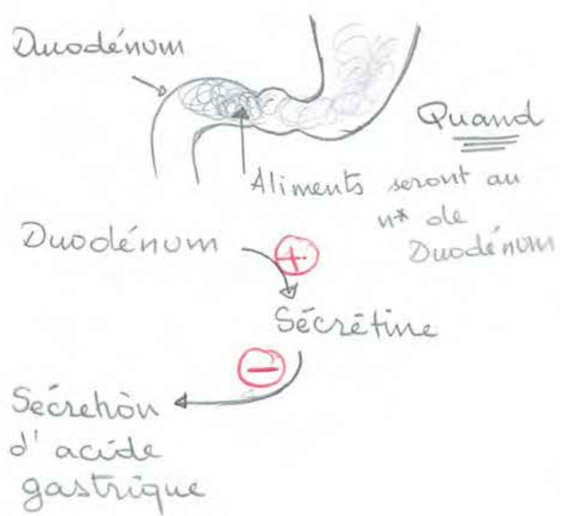



⑪ A la fin de repas :




## III _ Phase Intestinale :

- Principalement inhibitrice.
- limiter l'arrivée de chyme (contenu gastrique) dans le duodénum.



## * Rôle de sécrétion acide *

1/ HCl :

- Débute l'hydrolyse de certains sucres.
- Gélifie :
  - → la fibrine du sang.
  - → le collagène du conjonctif.
- assure PH acide → Active le pepsinogène.

Pepsine ✂ les protéines

- rôle Bactériostatique




- Fer Ferreux $\xrightarrow{HCl}$ Fer ferrique
- Favorise l'absorpt° de $Ca^{++}$
- Stimule la sécrétion de "sécrétine".

2/ Facteurs intrinsèques :

Favorise l'absorpt° intestinale de Vitamine $B_{12}$.

3/ Lipase Gastrique :

Hydrolyse les lipides

4/ Mucoprotéines + sécrétion alcaline :

S'oppose à la rétro-diffusion d'$H^+$ = Protection de muqueuse




## Motricité Gastrique

**Péristaltisme** : c'est le mvmt propulsif de base de tube digestif. Il se définit par l'apparition d'un anneau de contraction autour du tube digestif, et qui se déplace ensuite le long de la paroi.

**Activité tonique** : (+) Vague

= Contraction permanente des fibres musculaires circulaires de paroi gastrique

### Mvmts de l'estomac proximal

- Estomac proximal = réceptac
- les aliments vont être mélangés à la sécrét° gas
- Pas d'activité péristaltiqu
- Il y a une activité motrice de type tonique




l'estomac proximal se relaxe pour s'adapter au Volume de son contenu

## Mvmts de l'estomac distal :

Estomac distal = Σ de :

* 2/3 distaux du corps gastrique
* Antre
* jonct° gastro-duodénale

• Activité de type : Phasique

1. Contraction de l'antre → Pression sur Contenu gastrique = Malaxation + Pétrissage.

2. Onde phasique démarre à la partie moyenne du corps gastrique

À ce moment : Pylore = ouvert

ΔPentre Antre et Duodénum = faible → càd Évacuation des liquides + petites particules.

3. L'onde s'approche du pylore → ΔP augmente → Pylore se ferme → Rétro pulsion de contenu antral pour être remalaxé

* Contrôle de la motricité gastrique :

→ Nerveux :

• Régulation centrale → Hypothalamus ; Bulbe

[émotions + stress → (nausées + vomissements)

• Régulation extrinsèque :

N. Vague = ⊕ * Pression de l'estomac proxi…
⊕ * Péristaltisme antral.

N. Splanchniques ⊖

• Régulation intrinsèque :

= Véritable cerveau autonome

* Fibres "Cholinergiques".
* Fibres "Adrénergiques".
* Fibres "Peptidergiques".

→ Agissent par le biais du : VIP

→ Contrôle hormonal :







## * Vidange Gastrique *

C'est l'étape limitante des phénomènes aboutissant à l'absorption intestinale des aliments.

### Ⓐ Évacuation des liquides *

→ de manière : exponentielle.

→ $t_{1/2}$ de vidange : 30 min

Quand :

⇒ Osmolalité ≠ 300 m.osmol/kg

⇒ T° > 37° C (Fièvre)

⇒ Augmentation de la densité calorique.

⇒ Augmentation de la teneur en lipides et glucides.

⇒ Ingestion Vespérale

⇓

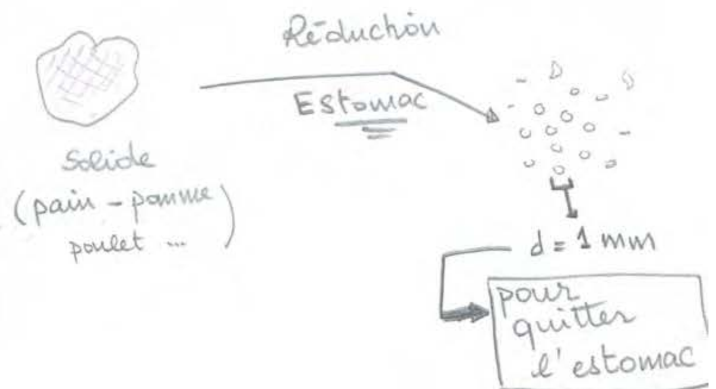
« Freinage d'évacuation des liquides. »

### Ⓑ Évacuation des solides *

* Il faut 2h à 4h pour évacuer 50 % à 100 % des solides d'un repas.

* Pour les solides non digestibles (fibres alimentaires)

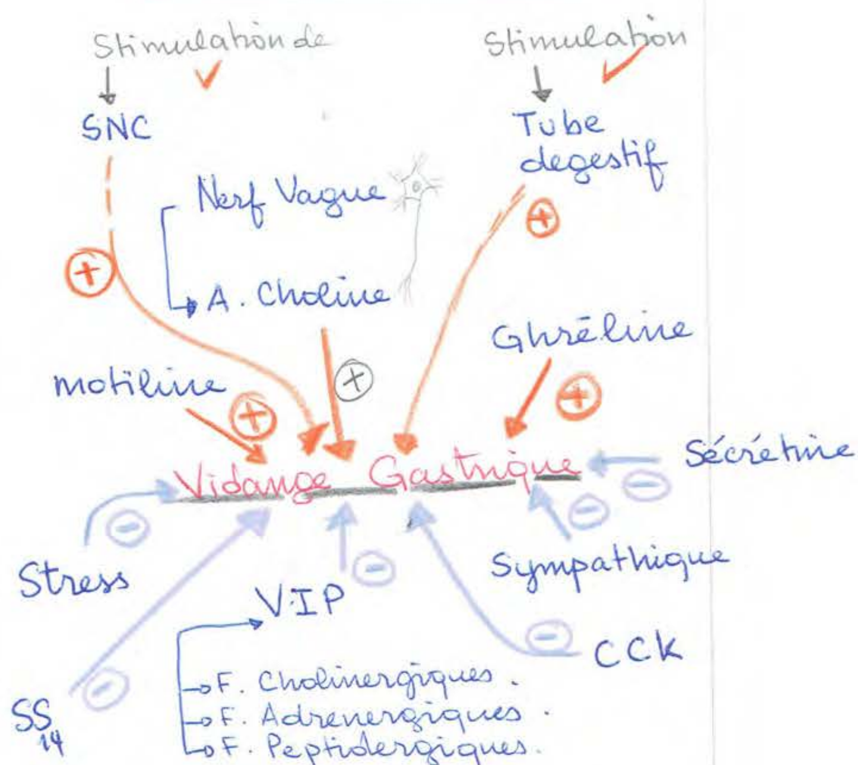
⇒ tps de demi-vidange = 3 h



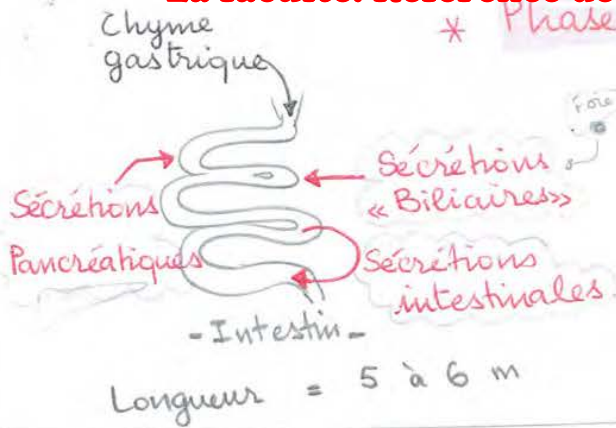
## © Évacuation des lipides :

la phase lipidique d'un repas normal est évacuée plus lentement que la phase liquide ;
le temps de demi-vidange est de 3 heures.

### mécanisme de controle :



# * Phase Intestinale *

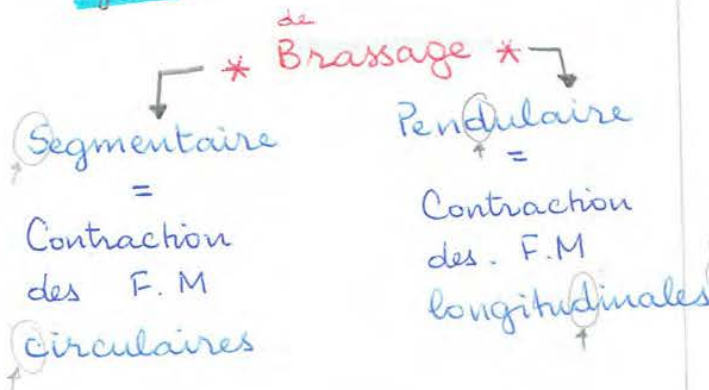


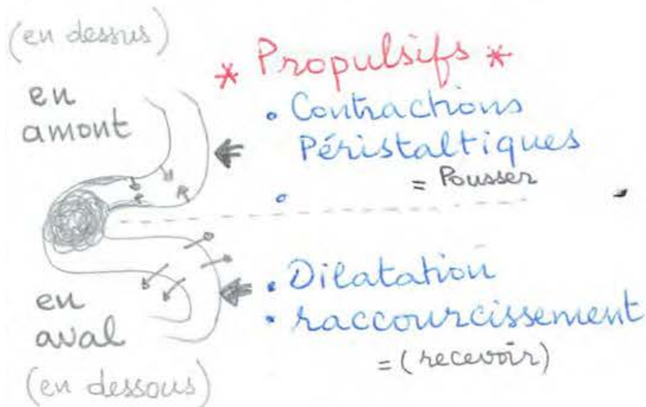

Longueur = 5 à 6 m

## * Motricité Intestinale *

↓ Brassage des aliments avec les ≠ sécrétions → Favorise l'absorption

### * Les mvmts de l'intestin grêle :



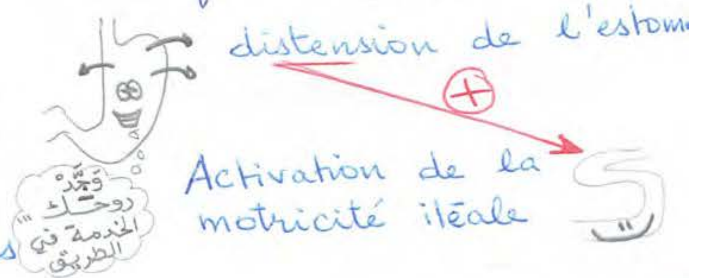

### * A' Jeun *

- On remarque l'existence des Complexes Migrants Moteurs. c'est une onde péristaltique unique parcourt l'ensemble de l'intestin en 90 mn.
- La prise alimentaire [✓ Solide, ~~Liquide~~] arrête cet onde.

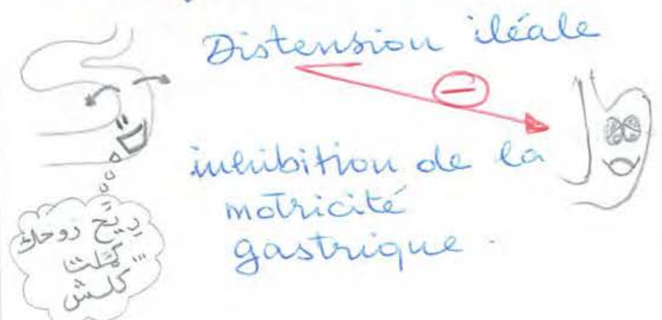
### * Au cours des repas *

Grâce aux fibres nerveuses afférentes, on a :

a/ Réflexe gastro-iléal :




b/ Réflexe iléo-gastrique :



* Manipulation d'une anse intestinale :

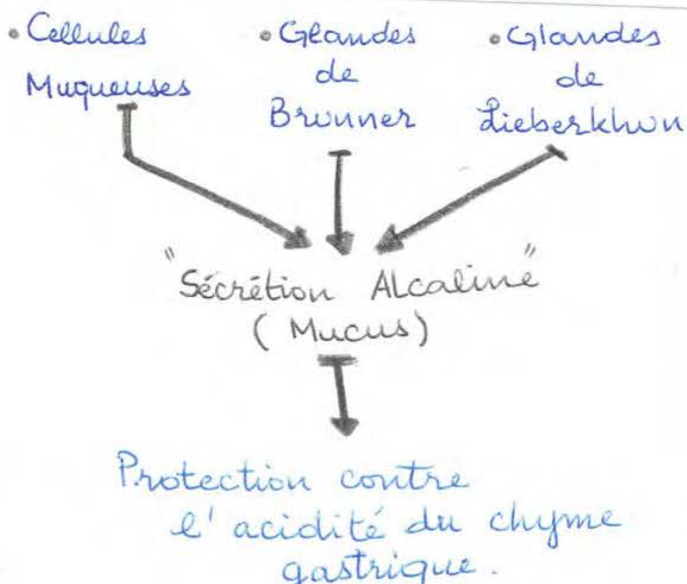
L'Occlusion d'une anse intestinale est à l'origine du reflexe intestino-intestinal de Hermann et marin.

C'est un reflexe inhibiteur de la motricité intestinale ou Iléus paralytique post-chirurgical.

* Régulation de la motricité *




* Sécrétion Intestinale *




* Enzymes intestinales *

* Peptidase de la bordure en brosse.

* Oligosaccharidases
Diholosides
Oligosaccharides

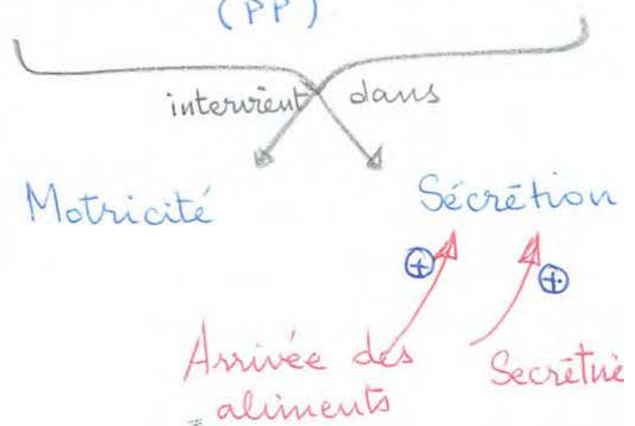
* Entérokinase
Tripsinogène → Trypsine

* Les hormones intestinales *

Dans la muqueuse intestinal

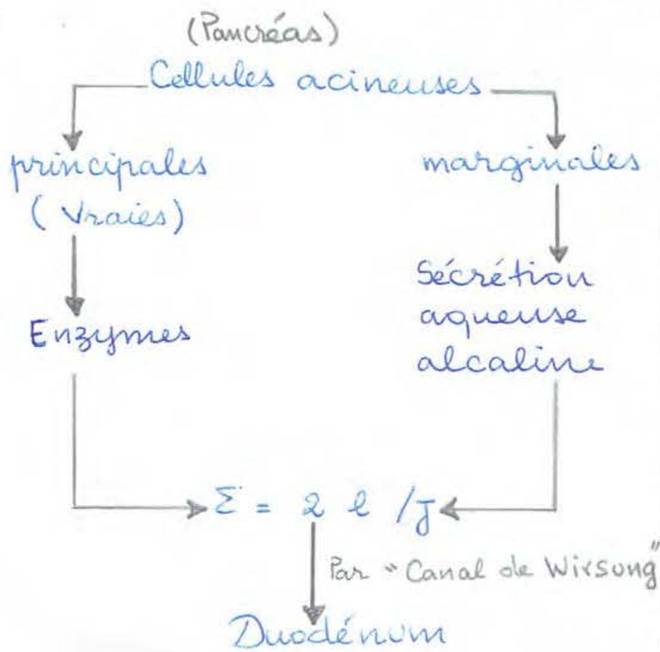
¢ endocrines

* Gastrine
* CCK
* VIP
* GIP
* Sécrétine
* Substance P
* Peptide Pancréatique (PP)



# Pancréas Exocrine






## * La sécrétion pancréatique *

- Suc alcalin isotonique par rapport au plasma.
- Il contient :
  - eau
  - éléctrolytes ($HCO_3^-$ +++)
  - Enzymes

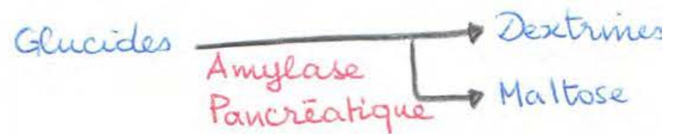
### *1* E. Protéolytiques *

→ Hydrolysent les proteines pour avoir :
- des peptides
- des acides aminés

→ sont sécrétées s/f des "pro-enzymes" : Entérokinase + PH alcalin ⊕ → Trypsine

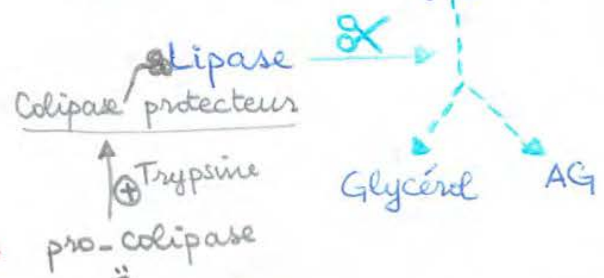
1* Trypsinogène → Trypsine
2* Chémo-trypsinogène ⊕
3* Pro-ribonucléase ⊕
4* Pro-désoxynucléase ⊕
5* Pro-carboxylase ⊕
6* Pro-élastase ⊕

### *2* E. Amylolytiques *




### *3* E. lipolytiques *

→ Pour les "triglycérides"

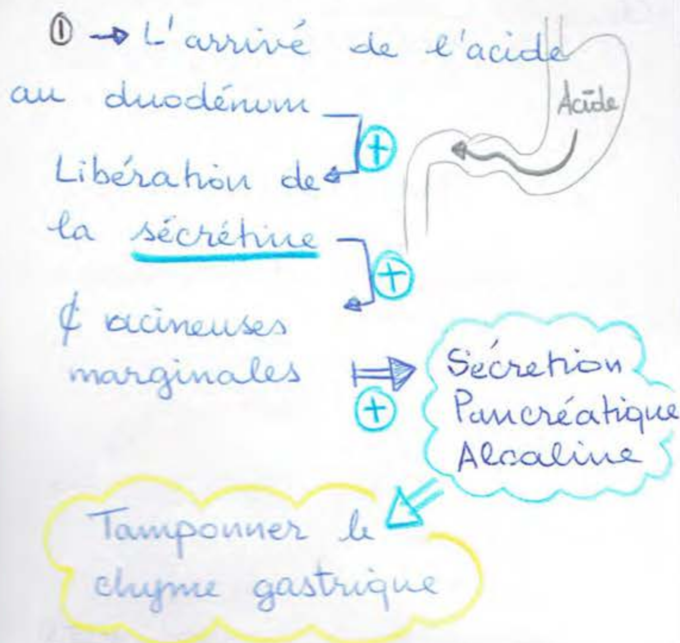


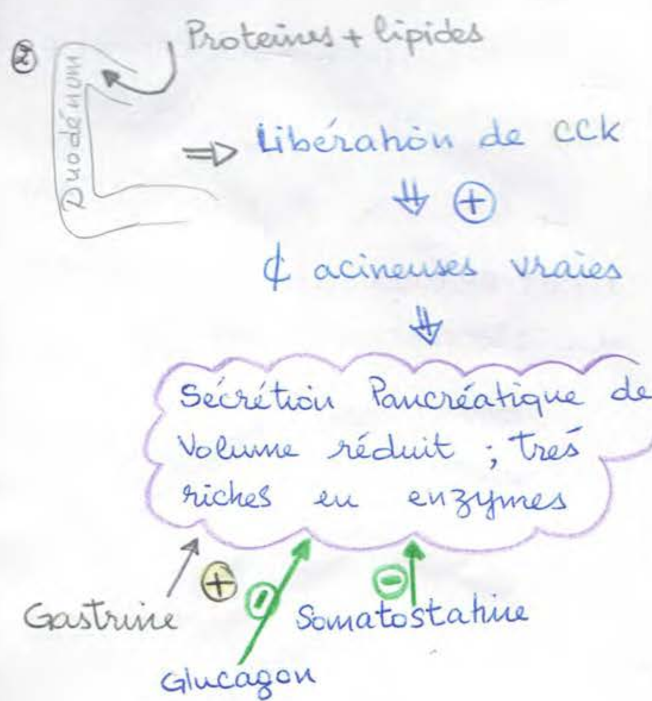

→ Pour les "phospholipides"

Prophospholipase (inactivée) → Phospholipase (active)

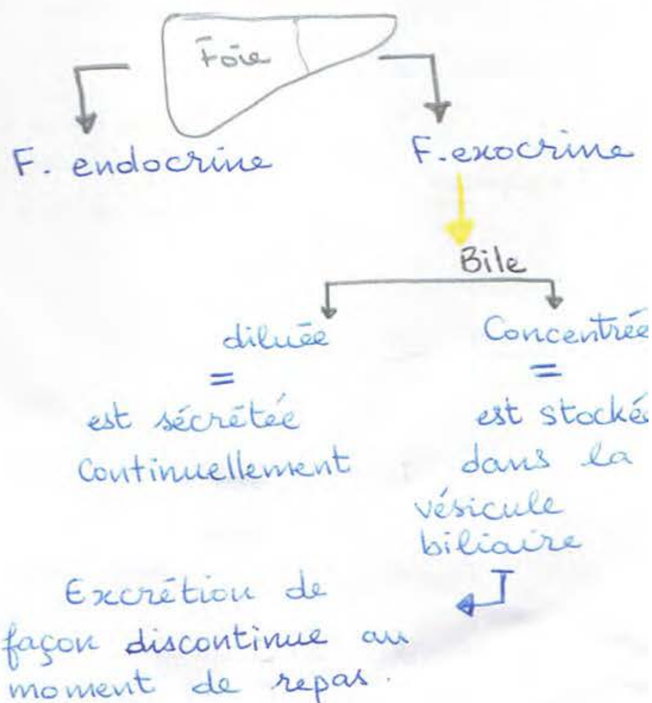
→ Pour les "vitamines "ADEK" liposolubles et les esters du cholestérol" *

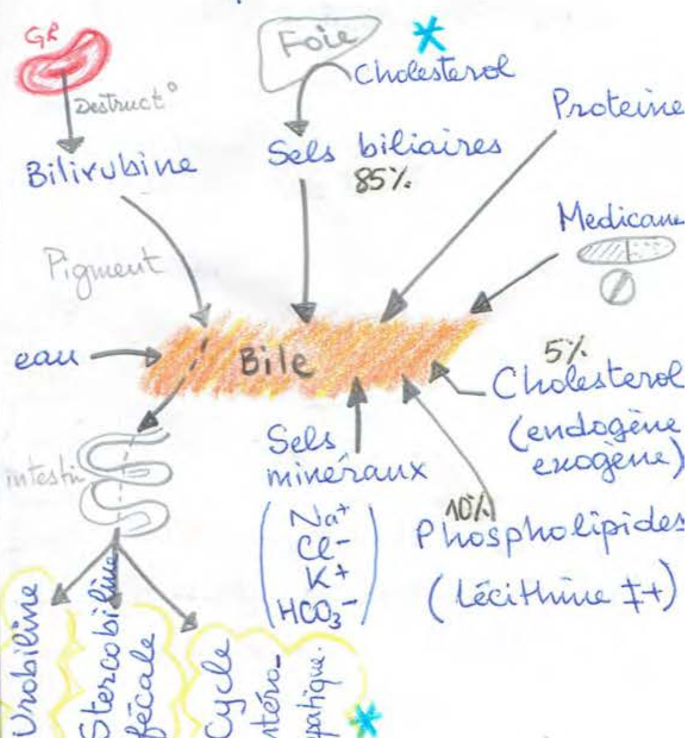
« Carboxylique Ester Hydrolase »


* Régulation de la sécrétion pancréatique *
① → L'arrivé de l'acide au duodénum
Acide
Libération de la sécrétine
(+)
(+)
¢ acineuses marginales
(+)
Sécrétion Pancréatique Alcaline
Tamponner le chyme gastrique


②
Duodénum
Proteines + lipides
Libération de CCK
(+)
¢ acineuses vraies
Sécrétion Pancréatique de Volume réduit ; très riches en enzymes
Gastrine
Glucagon
Somatostatine


Rq :
Directement
stimule
Nerf Vague
¢ acineuse Vraie
Par le biais de
Gastrine
Duodénum


Vésicule Biliaire
Foie
F. endocrine
F. exocrine
Bile
diluée = est sécrétée continuellement
Concentrée = est stocké dans la vésicule biliaire
Excrétion de façon discontinue au moment de repas.
1 ml concentrée = 10 ml diluée


* Composition *
Volume = 3/4 l / 24 h.
GR
Destruct°
Bilirubine
Foie
Cholesterol
Sels biliaires 85%
Proteine
Medicam
Pigment
eau
Bile
5% Cholesterol (endogène exogène)
intestin
Sels minéraux
Na+ Cl- K+ HCO3-
10% Phospholipides (Lécithine ++)
Urobiline
Stercobiline fécale
Cycle entéro-hépatique

* Dans la bile :

10% Phospholipides
5% Cholestérol
85% Sels biliaires
→ s/f de micelles

tq : (Sels Biliaires + Phospho-Lip) / Cholesterol doit être ≥ 10 (☺ Normal ✓)

→ Si non ≠ Il y a :

Cholestérol —se précipite→ Calculs biliaires ☹

نسأل الله السلامة والعافية.

* Rôle de la bile *

* Digestion + Absorption des lipides et vitamines liposolubles.

* Réduction de la taille des grosses émulsions des graisses.

* Elimination de substances toxiques et du Cholestérol.

* les sels biliaires libérés vont former d'autres micelles ou rejoindre le cycle entéro-hépatique.

* Régulation *

Sécrétine ⊕ → Sécrétion de bile
CCk ⊕ → Sécrétion de bile
Vague ⊕ → Sécrétion de bile

→ Nerveuse :

*au repos *

- relachement de vésicule biliaire + contraction de sphincter d'ODDI.

* Au cours de repas *

Reflexe Vagal
- ⊕ → Contraction de vésicule biliaire.
- ⊕ → Relachement de sphincter

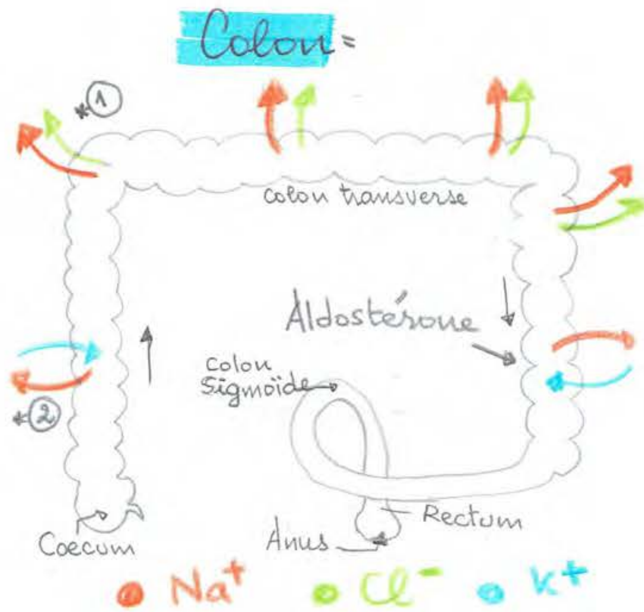
→ Sécrétion de bile

→ Hormonale :

Graisses
Proteines
Sels de magnésium
Agissent sur : Duodénum → libère CCK ⊕ → Sécrétion de bile

VIP + polypeptide pancréatique ⊘ → Sécrétion de bile

## Colon :




- le côlon assèche les matières avant de les évacuer.
- Il réabsorbe environ 5 l/J.
- le transit colique dépend de régime alimentaire : « 20 h en moyen, et peut durer 72 h ».
- Mouvements du côlon :

→ Contractions annulaires
↳ elles augmentent le Contact avec la muqueuse.

→ Ondes péristaltiques
↳ ont un rôle propulsif.

→ Ondes antipéristaltiques
↳ Freinent la progression en augmentant le séjour des matières dans le côlon.

### * Rôle du Colon :

* Réabsorption : (Voir schéma)

① Au n* proximal :
réabsorpt° de $Na^+$ couplé au Cl

② Au n* distal :
$Na^+$ est échangé avec $K^+$.

C'est une réaction régulée Par : l' Aldostérone.

* Sécrétion :

⇒ C'est la sécrétion de mucus pour faciliter la défécation.

* Présence des Flores Bactériennes

1 – Fermentation :

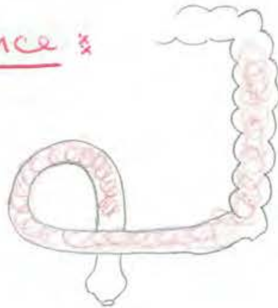
= Digestions des résidus glucidiques (≠ Cellulose) donc production d'acides volatiles « Acide Acétique – $CO_2$ – $H_2$ ...)
⇒ Acidifier le colon

2 – Putréfaction :

= Digestion des résidus protéiq donc ; production d'Ammoniaque ($NH_3$)
⇒ elle alcalinisent le colon. (milieu Colique)

## * "Continence" et la "Défécation" :

→ **Continence** :



en dehors de " défécation " :
* le rectum est vide.
* les matières sont stockées dans les côlons " sigmoïde " et " descendant ".

Au repos :

Pression anale > Pression rectale

donc : Aucune émission de gaz ou matière n'est possible.

Ceci est dû au :
• " sphincter anal interne " qui dépend du S.N. extrinsèque

• Le sphincter anal externe constitué de FM Striés dépend de l'innervation somatique.

• protège la continence à l'aide des " muscles releveurs de l'anus "

en cas où :

* La pression intraabdominale augmente. exemple :



- Exercice physique
- toux
- Éternuement
- Rire



→ **Défécation** :

A ce moment là :

• Plancher pelvien s'abaisse
• Le rectum + l'anus prennent l'aspect d'un entonnoir



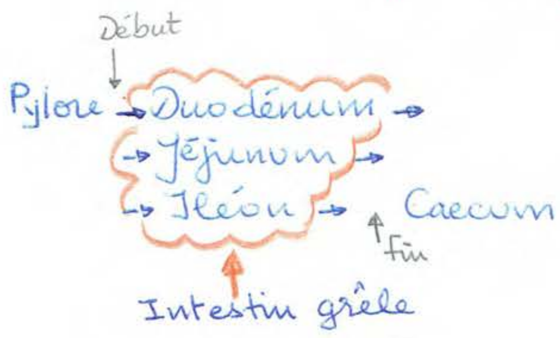
dans lequel est propulsée la colonne fécale.

Innervation :




Il y a une voie nerveuse inhibitrice descendante corticale qui est capable de suspendre la défécation de façon volontaire.

# * Absorption Intestinale *

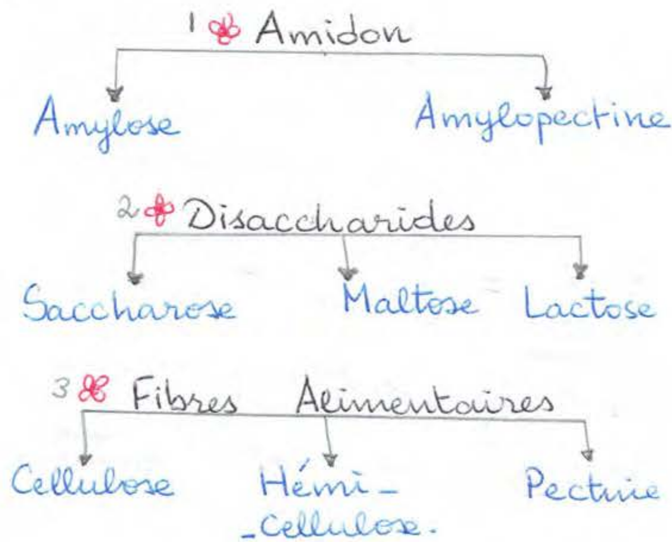


# Absorption Intestinale :

## Des Glucides :

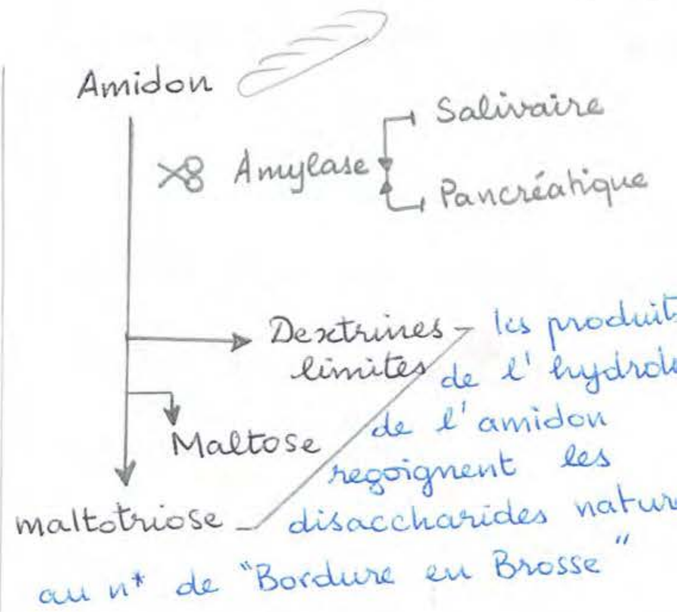
* Un adulte ingère 200 à 400 g de glucides /J ; soit 50 à 55 % de ration calorique globale.

→ les aliments glucidiques sont :




4 Dextrines limites

Les μ villosités } La mb des microvillosités est recouverte d'un glycocalyx portant des " enzymes de la bordure en brosse " qui effectuent les dernières étapes de la digestion des glucides et des proteines de l'intestin grêle.




Dextrines limites → les produits de l'hydrolyse de l'amidon rejoignent les disaccharides naturels au n* de "Bordure en Brosse"

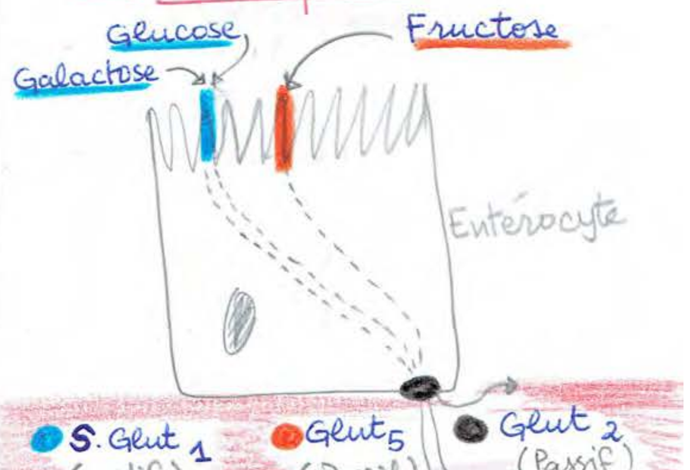









→ Absorption :



## * Absorption des lipides *

→ Ingestion des lipides est de 50 à 80 g /jour.

→ Les aliments lipidiques sont :
- TG (+++)
- Phospholipides
- Cholestérol
- Vitamines liposolubles (ADEK).

→ L'intestin grêle est le site de digestion des lipides le plus important ; car : le pancréas est la source principale de "Enzymes lipolytiques".




⇓ Pour que les lipides soient absorbés par la paroi intestinale ; il est necessaire qu'ils soient hydrolysés afin de les rendre "moins hydrophobes"

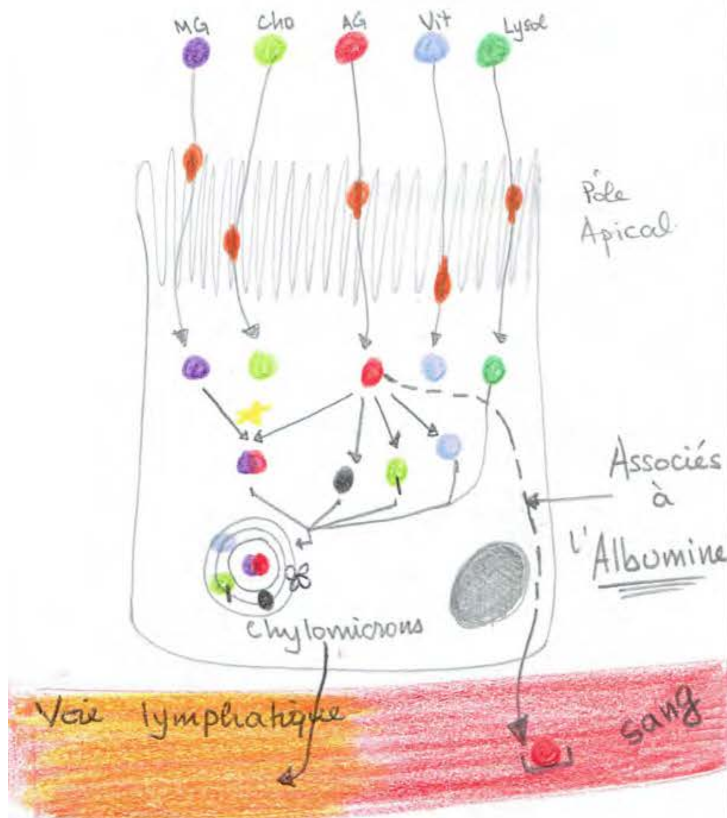



- Les sels biliaires vont constituer des micelles pour traverser la couche d'eau.



- Phospholipides (Lécithines) —Phospholipase A2→ Lysolécithine

- CEH pour
  - → Vitamines ADEK
  - → Esters de Cholestérol.




- Monoglycéride.
- Cholestérol. ( estérifié )
- Vitamines liposolubles.
- Acide gras
- FABP (proteine de transport).
- Lysolécithines.
- Triglycéride. (TG)
- Acyl transférase.
- Phospholipides
- Apo B48

* monoglycerides ; cholesterol, AG, les vitamines (ADEK) lysolécithine diffusent à travers la mb cellulaire grâce au : FABP

* l'Acyl transférase rattache l'AG au MG pour former : TG

* les AG vont reconstituer :
→ les phospholipides
→ le cholesterol
→ les vitamines liposolubles
qui sont réestérifiés.

* les lipides reformés sont excrétés du côté lymphatique s/f de Chylomicrons.

* Chylomicrons = édifices lipoproteiques dont :
le centre = TG est entouré d'une couche contenant :
→ Cholesterol estérifié
→ Phospholipides
→ proteine (APo $B_{48}$). "intestinal"

* les AG de chaine courte sont drainés par voie sanguine et transportés par l'Albumine.



الحمد لله

## * Absorption des protéines *

- l'homme consomme des protéines d'origine :
  - → Animale : viande - lait - oeufs ....
  - → Végétale : légumes - céréales ...
- les protéines sont d'origine :
  - → endogène : 50 - 80 g/j
  - → exogène : 80 - 100 g/j
- **Digestion** :
  - → Démarre dans l'estomac (HCl + pepsine).
  - → Puis ; Lumière duodéno-jéjunale (endo et exopeptidases pancréatiques)
  - → Formation d' : acides aminés (25 à 30%) ; peptides (60 à 70%)
- **Absorption** :
  - 10 - 20% dans duodénum.
  - 60 % dans jéjunum.
  - Reste dans l'iléon.

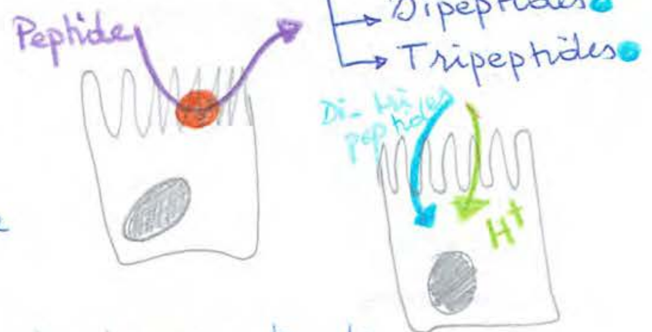
### * les AA *

L'absorpt° se fait par le système $Na^+$ dépendant spécifique.




### * Les peptides *

Les peptides peuvent être hydrolysés par des peptidases membranaires libérant :
- → AA
- → Dipeptides
- → Tripeptides




Le transport de "di" et de "tripeptides" se fait par un système de " co-transport éléctrogénique couplé aux protons "

* en raison de la présence de peptidases membranaires et cytosoliques, il est probable que la plus grande partie de l'azote dans le sang portal est sous forme d'acides aminés libres.

* Une fract° non négligeable d'AA absorbés est utilisée localement pour le métabolisme énergétique et les synthèses.

## Absorption de l'eau:

→ Son mécanisme est Osmotique

→ Il s'agit d'un : Flux net Positif.

→ Le transfert d'eau depend aussi de :

- la pression hydrostatique.
- La pression oncotique

dans les secteurs :

- Vasculaire
- Tissulaire
- Luminal

* le transport peut être transcellulaire.

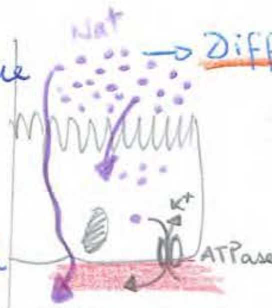
* Au n* de "Jéjunum": l'absorpt° des glucides et des "AA" entrainant celle de $Na^+$ et de l'eau.

## « Transfert des éléctrolytes »

- Absorpt° du NaCl :

Elle se fait selon 3 processus trans cellulaires :

* Diffusion passive.
* Co_transport
* transport neutre de NaCl




→ Diffusion passive :

$[Na^+]$ extra ¢ > $[Na^+]$ intra ¢

donc : $Na^+$ va diffuser et va passer dans le sang par le pole baso_latéral grace a une $Na^+/K^+$ ATPase.

→ Co_transport :

Il se fait avec des petites molécules tel que : AA et glucose ex : Cotransport $Na^+$ / Glucose

→ Transport neutre de NaCl :

au n* du pôle apical. le transport de $Cl^-$ contre le gradient de [ ], il necessite l'energie.

- Absorption du $K^+$ :

→ Il existe 2 manières:

1. → Passive.
2. → Active = $K^+$ liée a une $K^+/H^+$ ATPase

→ au n* de mb apicale ←

Absorpt° de $HCO_3^-$ :

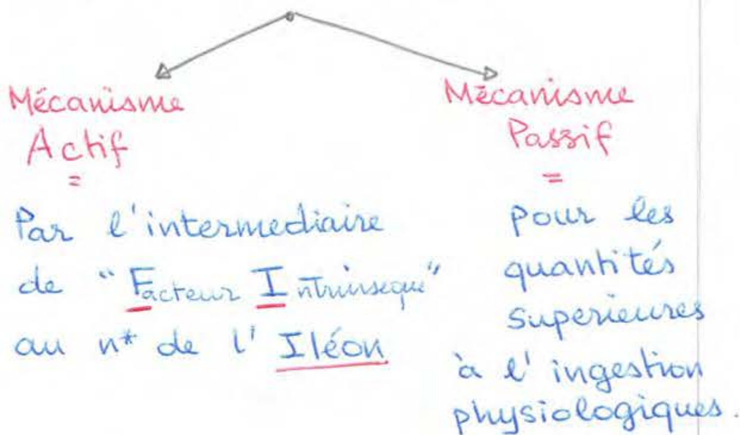
1/ Grâce à la sécrétion <u>active</u> de $H^+$ par le jejunum.

2/ L'absorption de $Na^+/HCO_3^-$ se fait grâce à l'antiport $Na^+/H^+$.

Mécanisme de sécrétion :

* Sécrétion = Flux Sortant > Flux entrant.
* $Cl^-$ est l'ion qui gouverne la sécrétion.

Absorption de VB12 :




Absorption de Vc :

Transport actif saturable.

Absorption de Fer :

Au n* de duodénum (lié à l'heme)

Absorption de $Ca^{++}$ :

Apport = 800 mg/J

**Passif** : Non saturable.

- dépend de grd de [ ].
- Absorpt° "para cellulaire" se fait le long de tube digestif.

**Actif** : Saturable.

- Trans cellulaire
- Au n* de duodénum.
- peut être régulé par (VD active)

La sortie par le pôle baso-latéral est active grâce a une pompe à $Ca^{++}$ . (( $Ca^{++}$ ATPase et un échangeur ionique $Na^+/Ca^{++}$ énergisé par une $Na^+/K^+$ ATPase))

"Etude des selles"

Chez un sujet "NORMAL" :

* Poids des selles = 150 – 200 g/j (20% matières sèches)
* 2 fois/J ⟶ 5 fois/semaine
* On trouve : $NH_4^+$ – $N_2$ – Stercobelline.
* lipides < 6g/24 h
* Enzymes (chymotripsine)

Aprés l'analyse (Coprologie) :

Si : lipide > 6 g/24 h ⟹ Stéatorrhée.
Selles > 300 g/j ⟹ Diarrhée.

$$CUD = \frac{\text{Aliment} - \text{Selles}}{\text{Aliments}} = ?$$

⟹ Pourcentage est diminué = Mal Absorpt°

Exploration Fonctionnelle :

1/ Opacification radiologique :
→ Connaitre la longueur et la largeur moyenne

2/ Endoscopie : → Permet de faire un biopsie duodénale ou jéjunale.

3/ Test biochimique :
→ Doser la stéatorrhée de 24 h (taux > 69 g/j malade)
→ Test de D Xylose : Perturbation = mal absorpt° des glucides

→ Test de schilling :

Anormal sans FI
- maladie de Biermer.
- maladie iléale.
- Prolifirat° bacterienne.




Anormal avec FI
- Mal absorption.
- Prolifération bacterienne

4/ Test de respiration à $H_2$ : $H_2$ expirée = 0 (Normal)

Si $H_2$ expiré ≠ 0 ⟹
- mal digestion des glucides
- mal absorption des glucides

Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux




# LA FACULTÉ

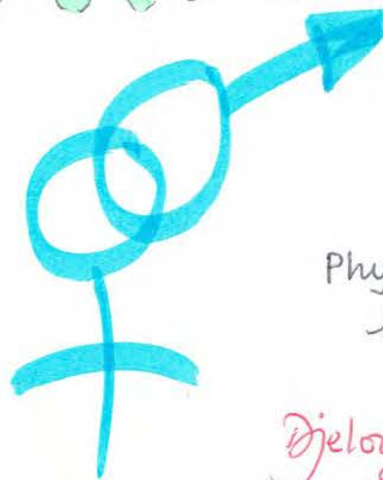
**Référence du concours de résidnat**

## Avis de non-responsabilité





# Les Hormones Sexuelles



Bon Courage :)

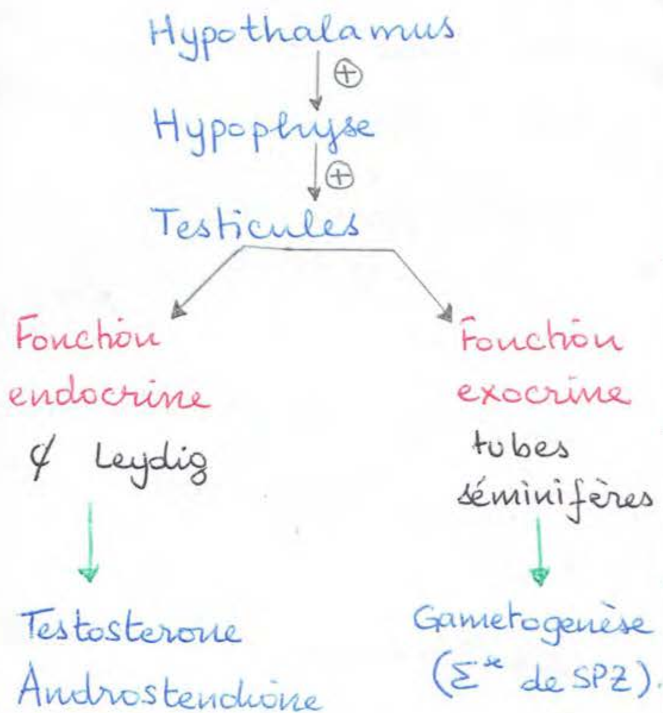
Physiologie humaine

Djelouah Soumeya

2015 - 2016

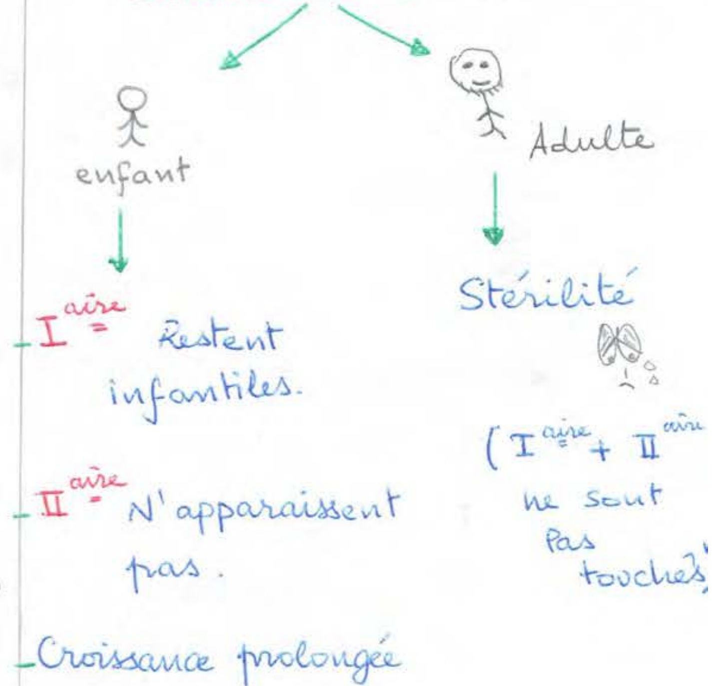
# Les Hormones Sexuelles.

## 1/ Testicules :

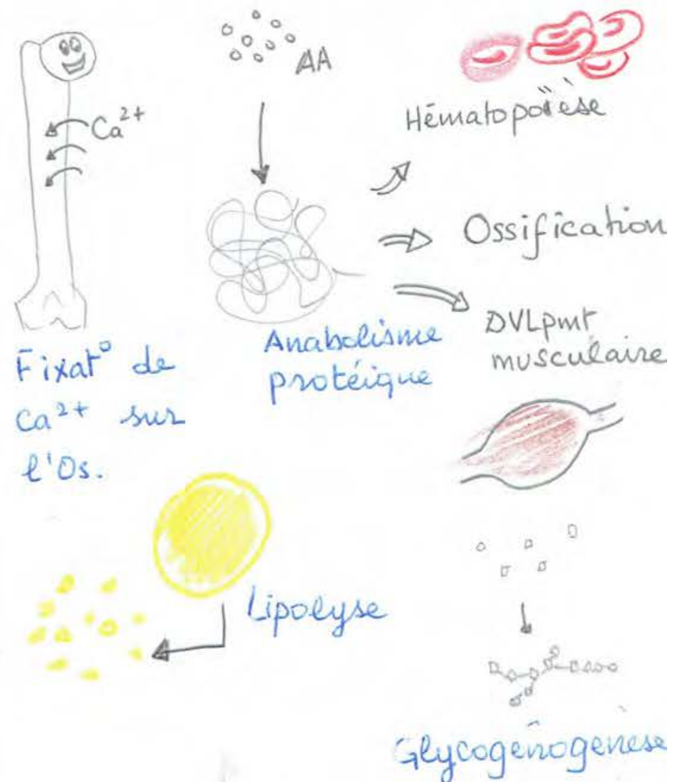



- Action des "Androgènes" :

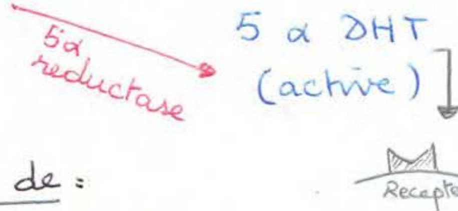
- DVlpmt des caractères sexuels primaires chez le foetus. (I aire)
- DVlpmt + augmentat° de volume et pigmentation des organes génitaux. (II aire)
- Pilosité (II aire)
- Sudure de cartilage de Conjugaison (II aire)
- Répartition des graisses (♂ ont "généralement" une belle taille) HUH.
- Maintient de Spermatogénèse




→ Actions métaboliques :






* Testostérone → 5 α DHT (active)

Au n* de :
→ Prostate
→ Sinus uro-génital.
→ Recepteurs pilosébacés

le testosterone = prohormone *
donc : 5α DHT = forme active

Au n* de :
→ Larynx
→ Muscles.

Testosterone = Hormone (forme active)

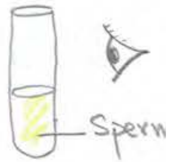
Car : 5 α réductase = Absent.

Rq : les recepteurs de 5 α DHT sont :
↓ chez le sujet castré.
↓ chez le sujet âgé.
! ✗ chez " Syndrome de testicule féminisant "

* Régulation *

[ Testostérone ]sang ↗ ⊖ → un feed back ⊖ sur l'hypo-

→ Spermatogramme :




* V = 3 - 4 ml.
* 60 - 100 millions SPZ/ml.
* 70 % Normaux.
70 % encore mobiles après 4 h




→ Dosage de testostérone :
* Plasmatique
* Urinaire

→ Stimulat° de testicule
Gonadotrophine Chorioniques (GTC)
(riche en FSH + LH)



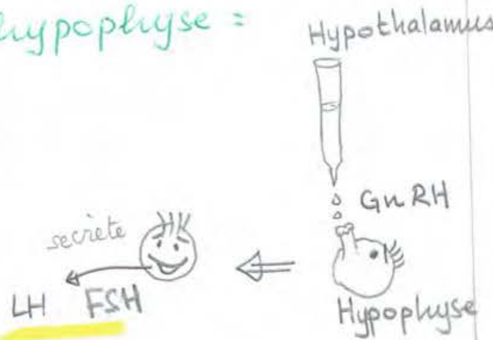

Mais ←
Si le résultat est ⊖
⇒ c-à-d. Atteinte primaire des testicules.



Exploration fonctionnelle de l'hypophyse :

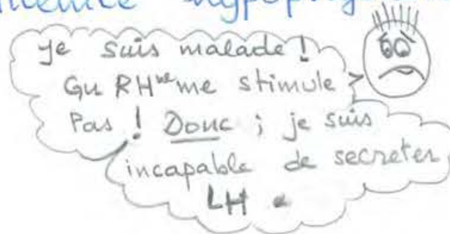
- Doser :
  - FSH
  - LH
  - Prolactine

→ Stimulation de l'hypophyse :




⚠ Si le test est ⊖

⇒ Atteinte hypophysaire




* Test de Citrate de Clomifène :

Ordonnance
Clomid
100 mg / J
x 10 J

traitement

⇒ Patient doit faire les analyse le :
- 2ème j : LH ↗
- 6ème j : Testosterone ↗

↓

Patient Normal

Si non :

Insuffisance gonadique d'origine hypothalamique ou hypophysaire.

نسأل الله السلامة والعافية .

2/ Ovaires :

- Le cycle génital :

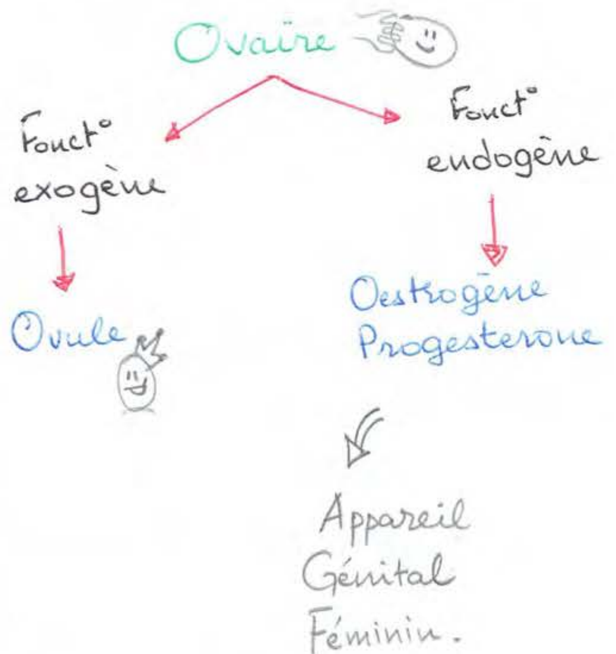
♂ = Activité génitale Permanente.

♀ = Puberté ⟶ Ménopause

* chez la femme :

- [ 25 – 30 J ] ; 28 j au moy
- Règles durent : 5 jours.
- 1 j de cycle = 1 j de règl
- 14ème j = ovulation.

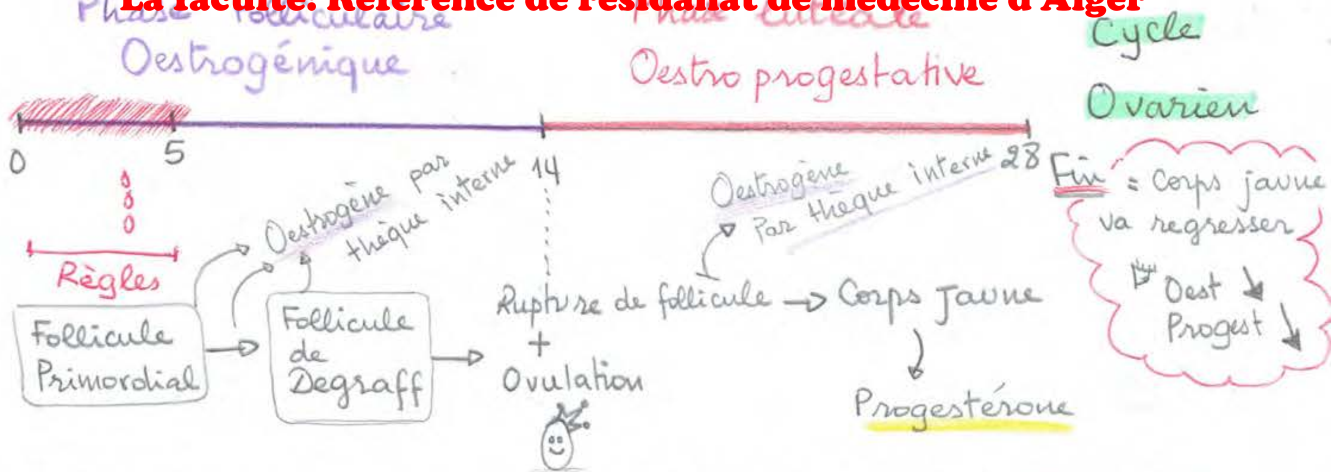
- Le cycle Ovarien :




* Le cycle ovarien comprend 02 phases

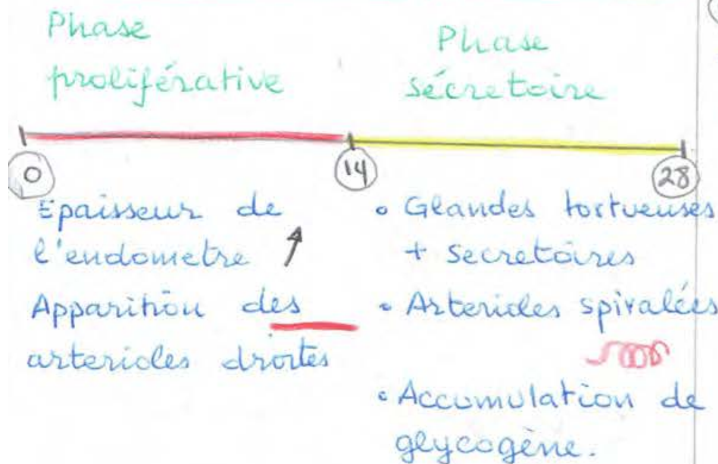
→ Folliculaire.

→ Lutéale.




## Cycle des effecteurs :

### 1/ Au n* de muqueuse utérine :




• Accumulation de glycogène.

À la fin de cycle :

→ Rupture des arterioles spiralées.
→ Desquamation de l'endomètre.
→ Hémorragie ( Règles).

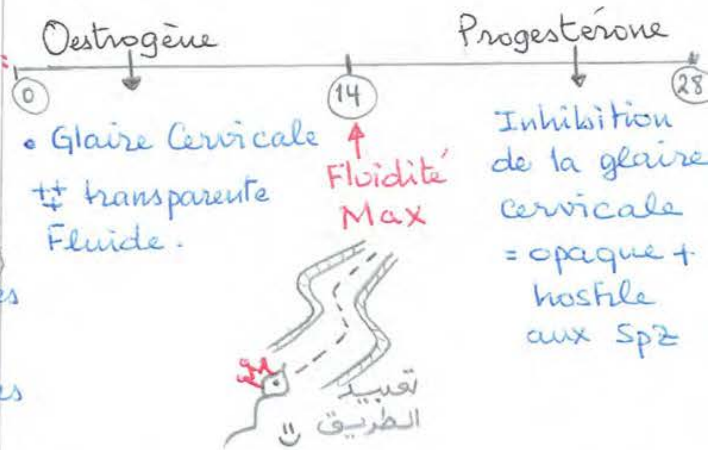
À la fin de menstruations :

Contraction des arterioles = Arret de l'hémorragie

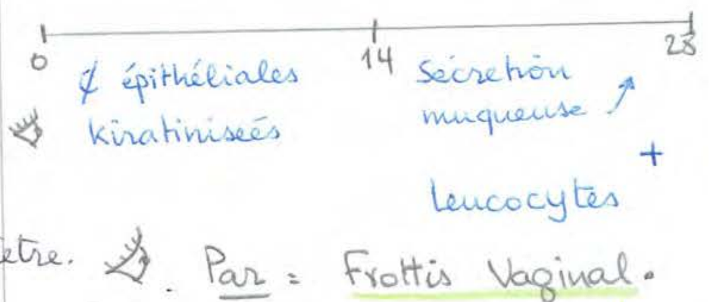
Regénération de l'endomètre.

Mise en evidence par :

### 2/ Au n* de Col de l'utérus :




### 3/ Au n* de muqueuse Vaginale




Par : Frottis Vaginal.

### 4/ Température Centrale :

Juste aprés l'ovulation

T° = + 0,5 C°

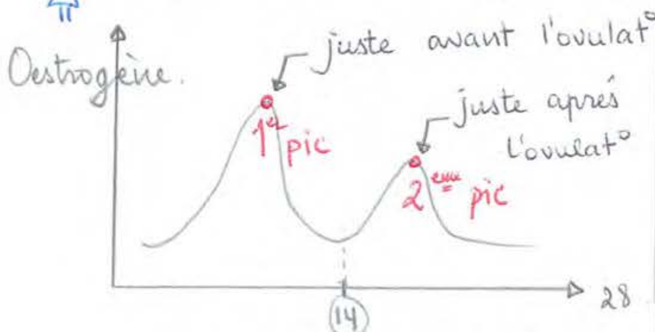
★ = 3 indicateurs de

## Cycle hormonal :

### 1/ H̄ Ovariennes :

#### Oestrogènes :

♀ : β. Oestradiol #(principal)

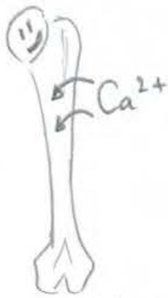



Ménopause : [Oestrogène] ↓ fortement

#### Actions des Oestrogènes :



Prolifération de l'endomètre

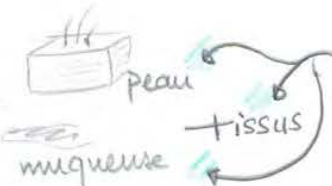



Fixat° de $Ca^{2+}$ sur l'Os.

Créer des recepteurs aux progesterone



Souplesse des Vx sanguins.




Hydratation

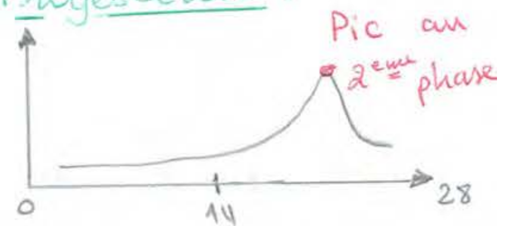
La peau devient sèche après la ménopause سبحان الله !

Rq :



Ovaire
Placenta → inhibine ⊖ FSH
Testicule ⊖ LH

#### Progesterone :



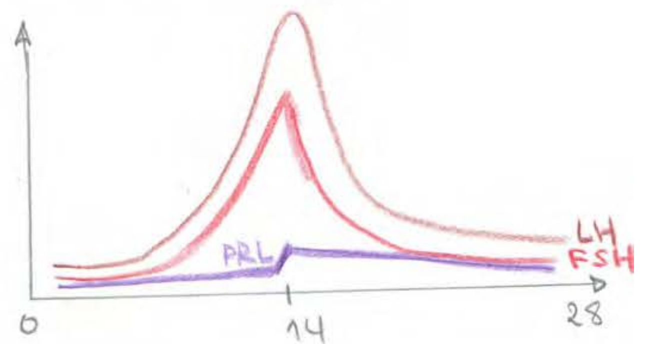

- Agit après imprégnation par l'oestrogène.
- H̄ de Nidation.
- Agit par rétro-contrôle ⊖ sur l'axe H.h.

### H̄ Gonadotropes Hypophysaires :

FSH — LH — Prolactine

Taux de secretion selon :

- Âge : +++ puberté.
- ménopause : ↑↑↑ (pas de rétro contrôle ⊖)
- Cycle : ↓ Δ



## FSH

Hormone Folliculo-stimulante

Follicule Primordial —FSH→ Follicule de Degraff

Thèque interne —FSH→ Oestrogènes

## LH

Hormones Lutéinisante (pendant la 2ème phase).



↳ Ovulation
↳ maturation du corps jaune.
↳ Sécrétion de progestérone.

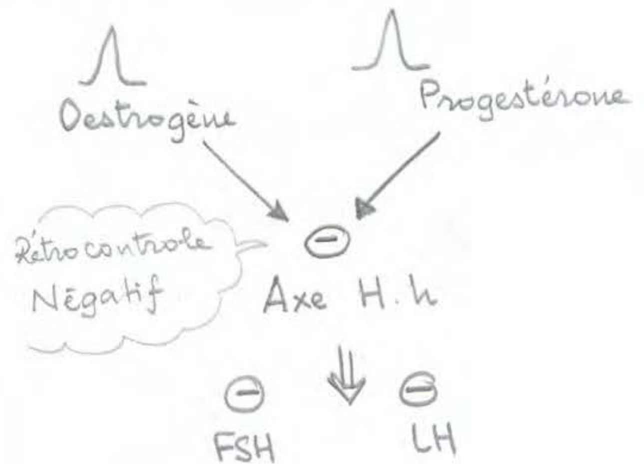
## Prolactine

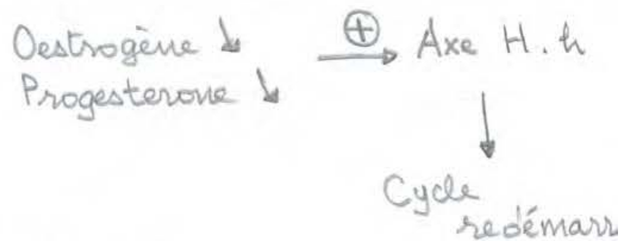
⊕ la sécrétion de progestérone
⊕ la lactation.

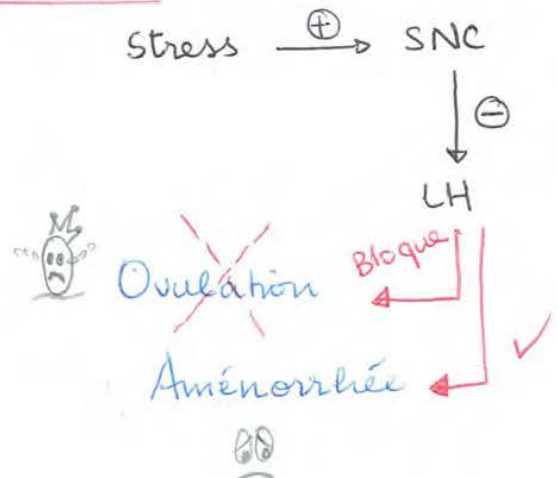
## * Régulation *

Oestrogène ↑↑



## Exploration Fonctionnelle :

- **Doser** :
  - Oestrogène
  - Progesterone
  "Plasmatique"

- ★ les 3 indicateurs de l'ovulation.

- **Stimulation Ovarienne** :

Gonadotrophine Chorioniques (GTC).

↓ ⊕ à l'état Normal.

⚠ S'il n'ya pas une stimulat° ovarienne et le test est ⊖

⇓ Insuffisance gonadique primaire.

سبحان الله السلامة والعافية

- **Au n* de l'hypophyse** :

Doser :
- FSH
- LH
- PRL.

* Stimulation de l'hypophyse par LH - RH.

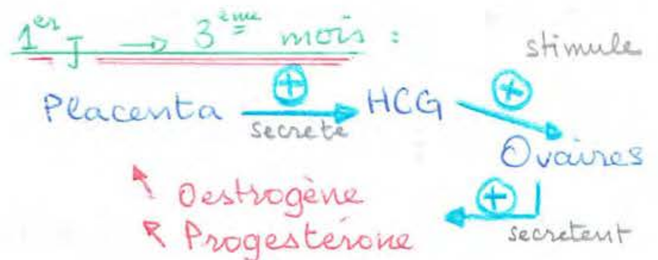
Si : test ⊖

↳ Atteinte hypophysaire.

- Au n* de l'hypothalamus

test de Clomifène (Re page 3)

## Grossesse et Lactation




**Aprés 3ème mois :**

Placenta secrete directement
- ✿ Oestrogène
- ✿ Progestérone
- ✿ Hormone lactogene placentaire (≃ GH)

↓ H Anabolisante
- → Somatotrope
- → Lactogénique
- → Mammotrophique

Doser : H Lactogène placentaire Pour diagnostiquer les retards de croissance intra-utérine.

## Mammogenèse




Oestrogènes : Stimule la croissance des canaux galactophor (1ère phase).

Progestérone : ⊕ structures secretoires au n* des acini.

Prolactine : Action modeste.

## Lactogénèse

Pendant la grossesse : Oest ↗ + Progest ↗ ⊖→ Prolactine

Accouchement : Chute d'Oest ↘ + progest ↘ ⊕→ Prolactine

* Mise au sein de nourrisson
⊕→ prolactine → Allaitement (montée laiteuse)

Dans cette période : PRL ↗ ⊖→ FSH LH ⇒ Aménorrhée

Fin d'allaitement : PRL ↘ ⊕→ FSH LH ⇒ Ovulation

لتسجيل الفطام →
* On éloigne le nourrisson du sein
* Donner forte dose d'Oest + Progest
* Bloquer la PRL ex : Dopamine

* Éjection lactée * Ocytocyne ⇒ Contraction des cellules épithéliales.


.Net




La faculté

# Les Hormones Thyroïdiennes

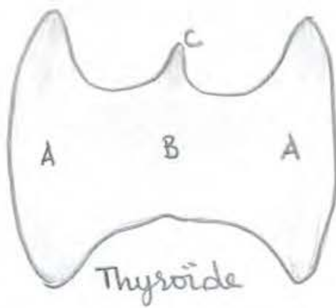
* Physiologie *

2ème Année Médecine

- Bon courage -

*بالتوفيق*

Soumeya Djelouah

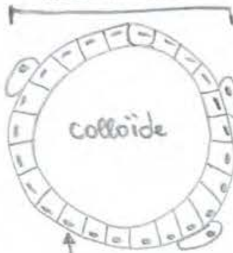



* En Anatomie *

→ On distingue :

A • 2 lobes latéraux
B • isthme
C • Lobe pyramidal (inconstant) au n* du bord supérieur

* En histologie *




← ¢ para folliculaire = cellule "C"

✿ Follicule thyroïdien = L'unité fonctionnelle de la thyroïde.

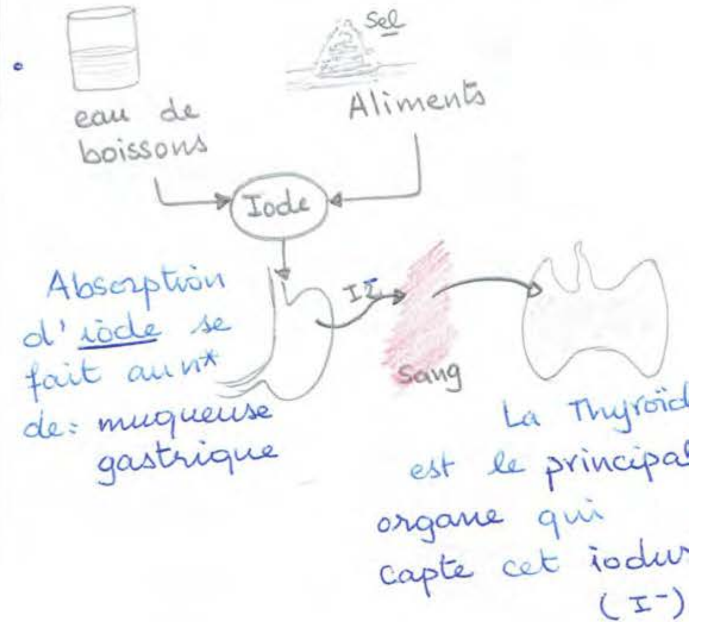
✿ Les thyréocytes + le colloïde interviennent dans la Σse des H thyroïdiennes.

✿ Les cellules C sécrètent la calcitonine.

→ La synthèse des hormones thyroïdiennes :

• les besoins en "Iode" = 150 – 200 µg / j

•




Absorption d'iode se fait au n* de : muqueuse gastrique

La Thyroïde est le principal organe qui capte cet iodure ($I^-$)

• Au n* de la ¢ thyroïdienne :

→ La mb basale de Thyréocyte capte $I^-$ grâce à une pompe à Iode et à Sodium couplé à une ATPase.



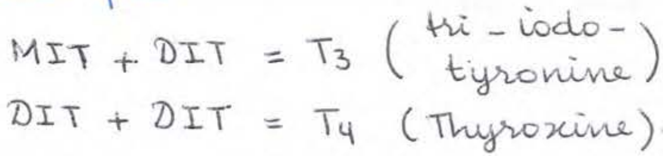

→ Oxydation d'iodure au n* de mb apicale grâce au peroxydase → avoir "$I_2$" organique

→ Organification :

$I_2$ va être incorporé au n* de Thyroglobuline au n* de colloïde pour former :

MIT : mono-iodo-tyrosine.
DIT : Di-iodo-tyrosine.

* Le couplage est également accompli par la peroxydase tel que :



MIT + DIT = $T_3$ (tri-iodo-tyronine)

DIT + DIT = $T_4$ (Thyroxine).

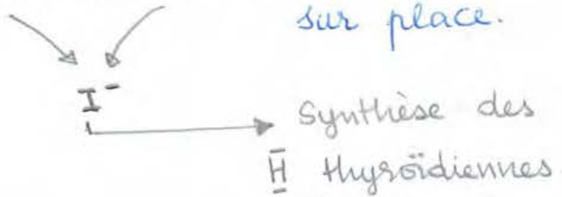
* Selon les besoins périphériques ; la récupérat° s'effectue par : pinocytose.

* L'hydrolyse lysosomiale permet la libération des :

- AA.
- $T_3$ et $T_4$ => Diffusent dans les capillaires sanguins

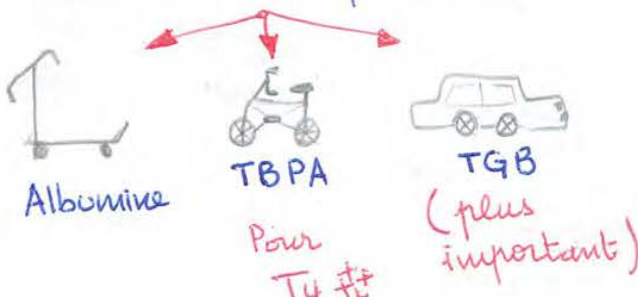


- MIT et DIT => sont désiodées sur place.



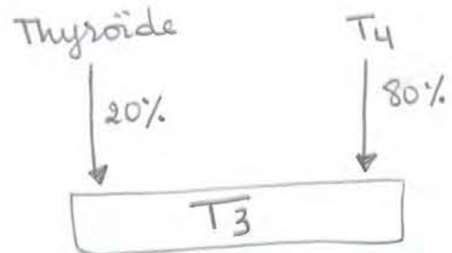

* **Métabolisme des H̄ thyroïdiennes :**

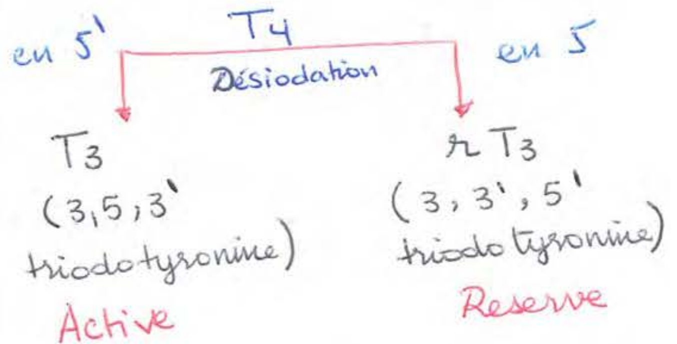
$T_3$ et $T_4$ circulent s/f liées à des protéines :




$T_3$ = Plus fonctionnel 

$T_4$ = Plus circulant 




La désiodation de $T_4$ sera au n* de ¢ cible selon les besoins.

et c'est pourquoi on considère :

- $T_3$ : Véritable hormone active
- $T_4$ : prohormone.

**Dégradation** ✂ :

se fait au n* de :







par plusieurs Voies

## * Régulation *

1/ Axe thyréotrope : c'est le principal système de régulation

→ Stimule toutes les étapes de l'hormono-synthèse.

→ TSH = Facteur de croissance pour la thyroïde.

2/ Autorégulation thyroïdienne :

Quand : Excès d'iode ↗+++++

↓

Blocage d'iodation et de sécrétion (STOP)

Quand : Carence d'iode ↘

↓

Thyréocytes seront très sensible au TSH

⇒ pour que la captat° soit plus forte et plus prolongée.

## * Effets biologiques *

A/ Sur croissance et DVMT :

1/ Dvmt Squelettique :

La période foetale :

Au 15ème semaine de gestatio[n]

→ Sécrétion de $T_3$ et $T_4$




Défaut de sécrétion

↑ Erreur Enzymatique

↑ Absorption des substances antithyroïdienn[es]

Chez le foetus :

les HT ne sont pas nécessaires à la croissance mais à la différenciation et à la maturation osseu[se]

c'est pour ça, le carenc[e] ou le défaut de sécrétion chez le foetus provoque : myxoedème Congénitale (Gonflement de la face et des membres)

نسأل الله السلامة والعافية.

* Aprés la naissance :

les HT interviennet dans la maturation osseuse et accélèrent la vitesse d'ossification des épiphyses par action directe sur les chondrocytes . donc elles facilitent la multiplication du cartilage de conjugaison en synergie avec la GH.

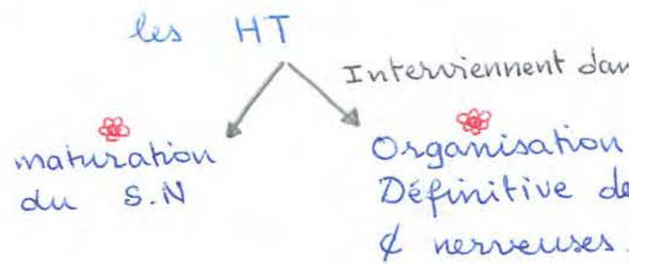
en absence d' HT :

! Nanisme hypothyroïdie dysharmonieux ( petitesse) الحمد لله على نعمة الطول ... chez l'enfant

les centres d'ossification épiphysaires apparaissent en retard.

chez l'adulte : les HT sont impliquées dans les phénomènes d'ostéosynthèse et de résorption osseuse.

B/ Sur le DVPMT du système nerveux =




Rq : Dans la "myxoedème congénitale" il existe une : Crétinisme c'est une arriération montale profonde ... الحمد لله أسأل الله السلامة و العافية

on va doser le taux T4 au 5ème jour de naissance ça nous permet de dépister l'hypothyroïdie congénitale.

Chez l'adulte :

les HT sont indispensables au bon fonctionnement du système nerveux

| Carence | Excés |
|---|---|
| Ralentissement de l'activité psychique et réflexe. | Hypersensibilité psychique et réflexe |





We are ok

## * les effets métaboliques des H thyroïdiennes :

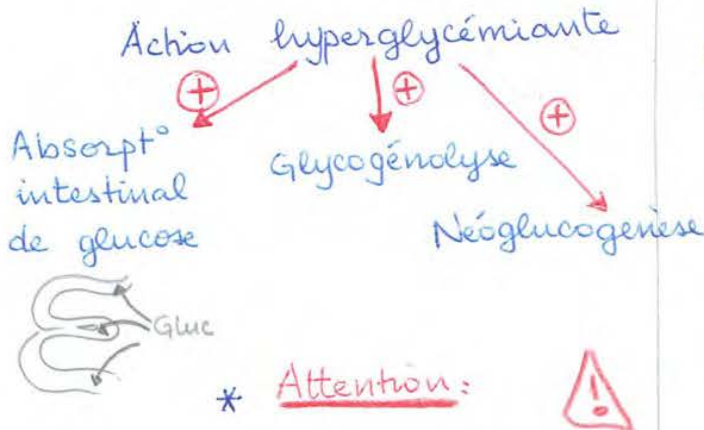
### 1/ Métabolisme basal :

- Augmente la consommation d'$O_2$
- Augmente la production de chaleur par action calorigénique.

❀ Hypothyroïdie : Hypothermie, Frilosité — مبرّد بزاف

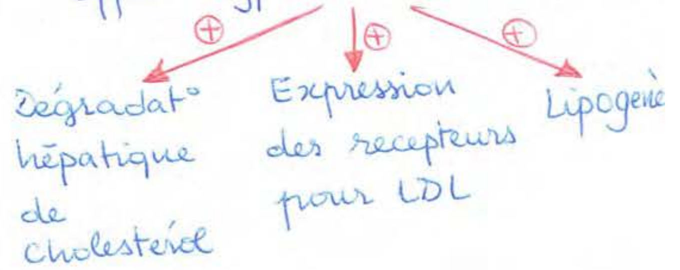
❀ Hyperthyroïdie : Thermophobie, Sueurs, Soif

### 2/ Métabolisme glucidique :




* Attention : l'hyperthyroïdie est un facteur !! défavorable pour les diabétiques.

### 3/ Métabolisme lipidique :




En cas d'Hypercholestérolémie
Il faut penser à : l'hypothyroïdie



### 4/ Métabolisme des proteines :

Chez l'enfant : Action Anabolisante

Chez l'adulte : Action Catabolisante

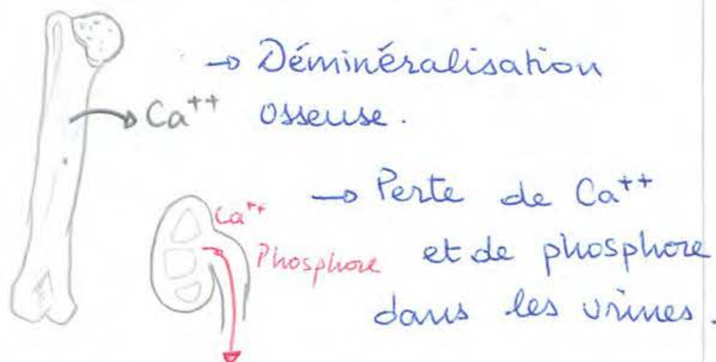
**Hypo-thyroïdie** :
- retard de croissance
- Infiltration de la peau par liquide riche en protéines.

**Hyper-thyroïdie** :
- Fonte musculaire Importante
- Bilan d'azote Négatif.

### 4/ Métabolisme hydrominéral :

↑↑ la diurèse
↑↑ le Debit Sanguin Rénale
↑↑ la Filtration Glomérulaire

6/ Métabolisme Phosphocalcique :



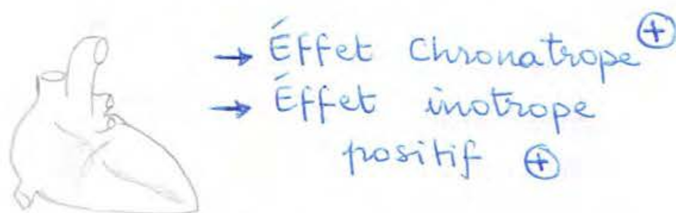

→ Déminéralisation osseuse.

→ Perte de Ca++ et de phosphore dans les urines.

⚠ l'hyperthyroïdie s'accompagnant d'un risque d'Ostéoporose.

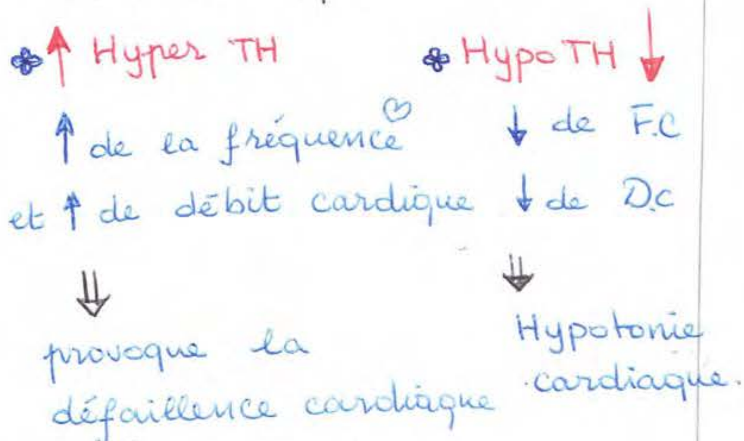
7/ Effets Tissulaires :

- Action ubiquitaire (partout).



→ Effet Chronotrope ⊕
→ Effet inotrope positif ⊕

Au n* cardiaque :

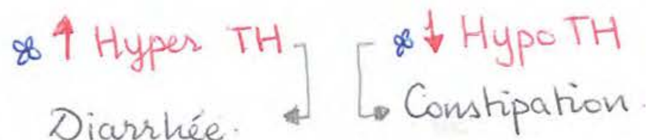


| ↑ Hyper TH | ↓ Hypo TH |
|---|---|
| ↑ de la fréquence ♡ et ↑ de débit cardiaque | ↓ de FC ↓ de Dc |
| ⇓ provoque la défaillance cardiaque | ⇓ Hypotonie cardiaque. |



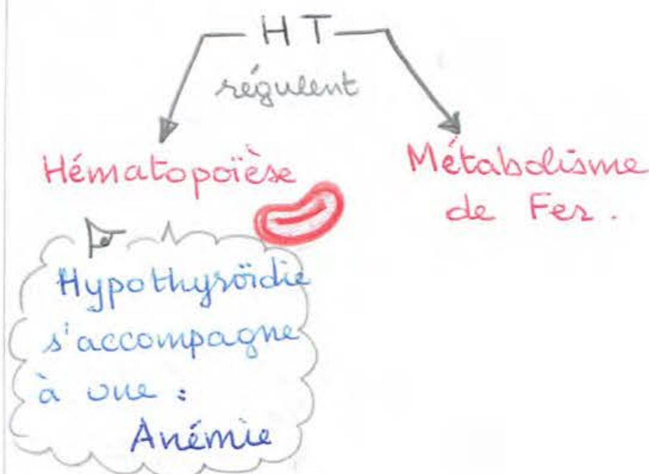
Au n* de tube digestif :

Les HT favorisent le transit ça veut dire :

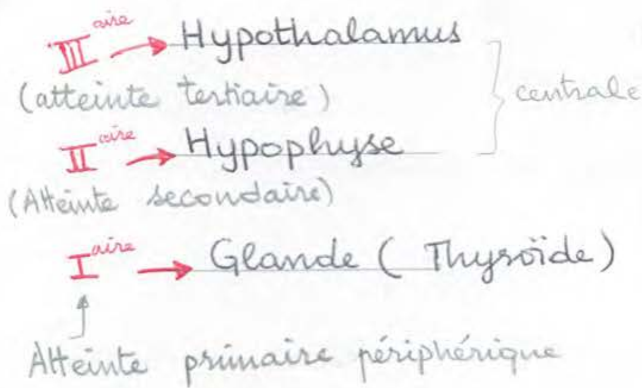


- ↑ Hyper TH → Diarrhée.
- ↓ Hypo TH → Constipation.

et aussi :



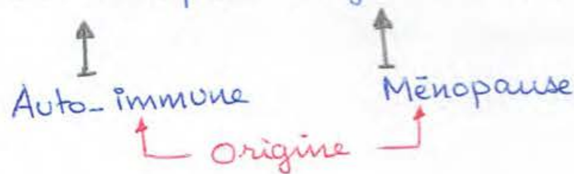

Au n* musculaire :




## * Hypothyroïdie :

- Carence en HT.
- Origine ( I aire ; II aire ou III aire )
- Dosage de TSH nous permet de distinguer entre
  → Hypothyroïdie centrale ou périphérique.
- On a comme pathologies :

1/ Hypothyroïdie primaire avec atrophie thyroïdienne.




2/ Thyroïdite d'Hashimoto.

3/ Thyroïdite du Post_Pastrum

4/ Hypothyroïdies périphériques provoqués par :
→ Carence en Iode.
→ Traitement = chirorgie (Ablation)
→ Thyroïdite de De Quervain.

5/ Hypothyroïdies centrales :
[ TSH basse ] = secondaire
[ TSH élevé ] = tertiaire

## * Hyperthyroïdie :

- Hyper sécrétion des HT — Provoq
  Hyper métabolisme des "tissus".




1/ Hyperthyroïdie primaire :
→ maladie de Basedow
- Auto immune. - TSH normal
- presence de facteur (LATS)
  = Goitre exophtalmique.

→ Adénome toxique.

2/ Hyperthyroïdie secondaire :
Due aux produits de contraste radiologiques à certains traitements :
☞ Amiodarone ↗↗

Exploration Fonctionnelle

→ Examens Biologiques :

On dose : FT3 – FT4 – TSHus
- Iodémie + Iodurie de 24 h

(Dépistage + Diagnostic + surveillance sous traitement.)

- [Thyroglobuline + Calcitonine] → (marqueurs tumoraux)

→ Examens Immunologiques :

* Pour le diagnostic des thyroïdites "Auto-immunes"

AC { → Antithyroglobuline (Anti-TG) / → Antiperoxydase. (Anti-TPO).

(Test à TRH Diagnostic de carence.)

* AC anti recepteurs des recepteurs des TSH (Anti TSHr)

☞ Les TR ab sont spécifiques de la maladie de Basedow

→ Imagerie thyroïdienne :

1/ Scintigraphie :
2/ Echographie thyroïdienne (suivre l'évolution ou connait pas la nature benigne / maligne)

3/ Radiographie de trachée : (lors la compression par goitre ou tumeur)

4/ Scanner : Goitre plongeant = meilleur indication evaluer les risques opératoires.

5/ Cytoponction : Exploratᵒ des nodules thyroïdiens

→ Examens Fonctionnels : Courbe de fixation à l'iode radioactif.

- Intérêt diagnostic :
  - Detecter les hyperthyroïdie (+ frustres)
  - Distinguer entre hyperthyroïdie et Basedow
  - Diagnostic de goitre par troubles de l'hormonogenèse
  - Calcul de dose radioactif à administrer en cas de traitement isotopique de maladie de Basedow.

# Métabolisme Phospho-Calcique.

2ème Année

Médecine.

* Bon Courage *

* بالتوفيق *

* Physiologie *

2015 – 2016

# Métabolisme phosphocalcique






- 10% de $Ca^{2+}$ dans le sang. Calcémie = 100 mg/l
- 90% de $Ca^{2+}$ se trouve dans l'Os

* $Ca^{2+}$ de l'organisme = 1 kg

$Ca^{2+}$ + Phosphore
- → rôle mécanique
- → rôle de sécrétion
- → L'hémostase.
- → Système nerveux




* **Répartition de Calcium :**

1/ Secteur intra cellulaire :
→ 4 à 5 g de $Ca^{2+}$

2/ Secteur extra cellulaire :
- Plasma (Sang) : 100 mg/l de $Ca^{2+}$ = Calcémie
- interstitium : 55 mg/L $Ca^{2+}$

**Calcémie**
$Ca^{2+}$ de sang.

**Non diffusible**



Non – excrété (lié à prot) – diffusible – ionisé

90% lié à l'albumine.

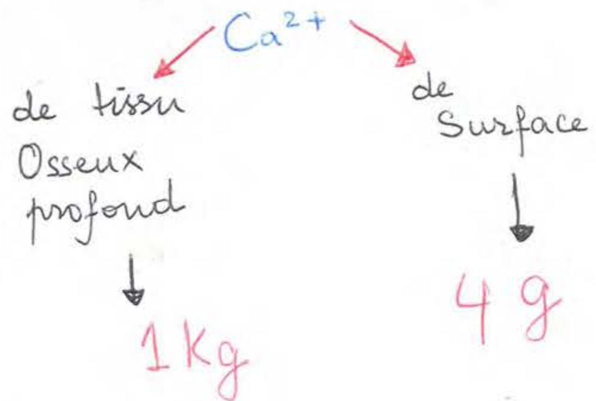


En Cas d'acidose !
في الحوق ... حياة ... !
Mobilisation de $Ca^{2+}$
↳ Hypercalcémie

**Diffusible**
- ionisé
- 50% de calcémie
- Son taux dépend de :
  * Absorption intestinale
  * Vit D
  * PTH
- Rôle :
  → Ossificat°
  → Coagulation
  → Réaction enzymatique

Il y a aussi :
$Ca^{2+}$ diffusible Complexe
Il est sous forme de
→ Citrate Calcique
→ Phosphate Calcique.

3/ Secteur de l'Os :



## Notion de pool Calcique :

Pool Relativement Stable
=
* Os profond (1 kg)

Pool Rapidement échangeable
=
* Os Superficiel (4 g)
* Tissus mous (2 g)
* $Ca^{2+}$ extra cellulaire (1 g)

## Régulation de l'absorption intestinale de $Ca^{2+}$ :

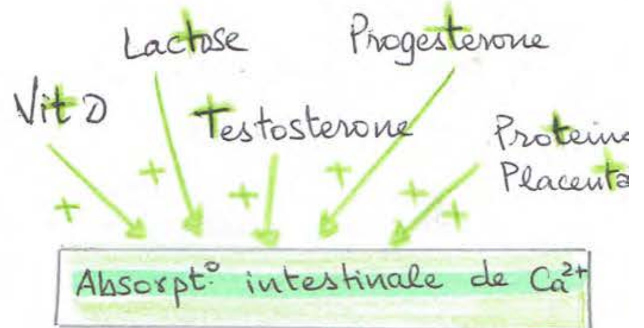
Apport : Min = 200 mg/J
Optimal = 600 mg/J

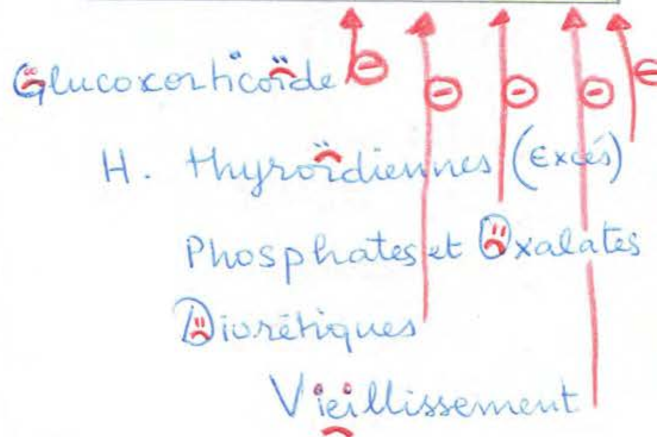
Absorption : * Passi.

Régulée * Active

par les canaux calciques




## Remodelage

(Métabolisme de l'Os) :

* La structure chimique de l'Os est faite de :

1/ 20% substances organiques :

① • Ostéo-calcine (Proteine Non Collagenique)
② • Collagène.
③ • Substance fondamentale.

1 + 2 + 3 = Matrice Osseuse

2/ 35% Substances minérales :

= Cristaux d'hydroxyapatite.

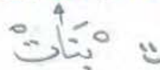
3/ 45% qui reste :

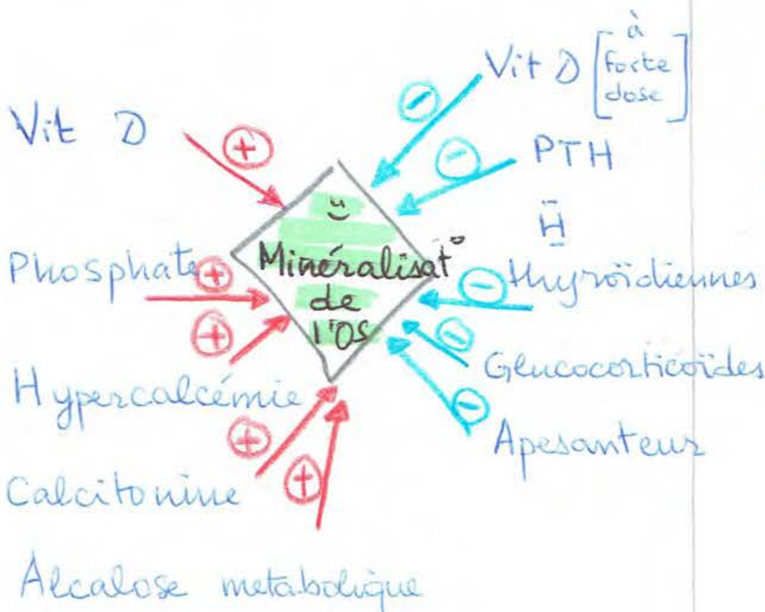
• Eau.
• Unités de Remodelage

Pour la Résorption = Ostéoclaste

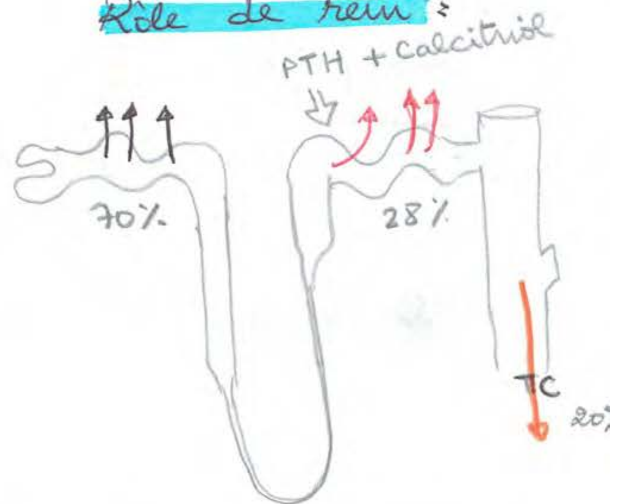


Pour la minéralisation = Ostéoblaste





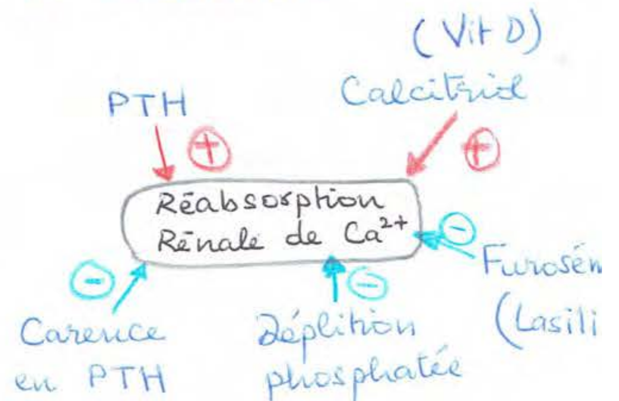

Rôle de rein :




↑ : $Ca^{2+}$ réabsorbé au n* de TCP (depend de $Na^{+}$)

↑ : Réabsorption de $Ca^{2+}$ au n* de TCD de façon active (regulée par : PTH)

↓ : Calciurie



# * Actions hormonales *

**PTH** : Parathyroïde.

Facteur hypercalcémiant.

**Calcitonine** : Cellule C de la thyroïde.

Facteur hypocalcémiant.

**Vitamine D** :

→ Faible dose = Minéralisant

→ Forte dose = Déminéralisant.

Résumé :

| H / effet | Absorption intestinale | Déminéralisat° | Fuite Rénale | Concentration Plasmatique |
|---|---|---|---|---|
| PTH | $Ca^{2+}$ / Ph ⊕ | De l'os vers le sang ⊕ | ⊖ | ↗ |
| | | | ⊕ | ↘ |
| Calcitonine | $Ca^{2+}$ / Ph ⊖ | De sang vers l'os ⊖ | ⊕ | ↘ |
| | | | ⊕ | ↘ |
| Vit D | $Ca^{2+}$ / Ph ⊕ | Forte dose ⊕ | ⊖ | ↗ |
| | | Faible dose ⊖ | ⊖ | ↗ |

* Fin *

Bon Courage

:)

Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux




# LA FACULTÉ

**Référence du concours de résidnat**





# Cervelet

2 Eme Année medecine

* Physiologie *



2015 / 2016.

# Cervelet

- C'est la grande partie de l'encéphale après le cerveau.
- le cervelet a la forme d'un chou-fleur.
- Il est situé à l'arrière de :
  - pont
  - bulbe rachidien

dont il est séparé par : le quatrième ventricule.

- le cervelet est composé de 02 hémisphères.

Il contient :
- Substance grise (cortex)
- substance blanche.
- Masses de substance grise (Noyaux de cervelet).

- les différentes régions du corps sont projetées sur le cortex cérébelleux.

La plupart des neurofibres qui pénètrent dans le cervelet et qui en sortent ont une distribution homolatérale

- Connecte le tronc Cérébral par 3 paires de pédoncules :

① pédoncules cérébelleux supérieurs :
relie le cervelet au mésencéphale.

② pédoncules cérébelleux moyennes :
relie le cervelet au Pont.

③ Pédoncules cérébelleux inférieurs :
relie le cervelet au bulbe rachidien.

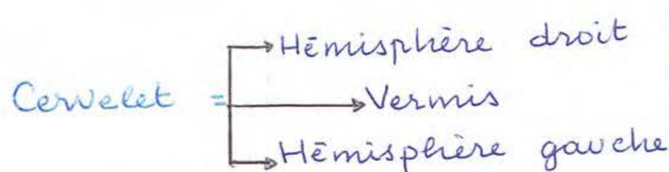
→ Fonctions de Cervelet :

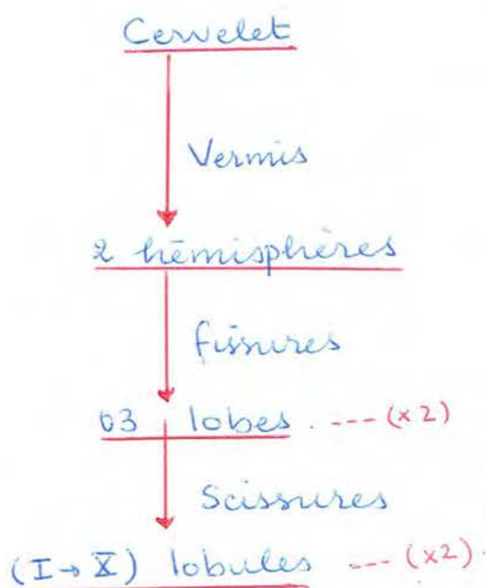
le cervelet reçoit les infos sensorielles de divers régions motrices.

Il :
- Contrôle :
  - → la motricité.
  - → la statique.
  - → l'équilibration.
- Régule :
  - → le tonus musculaire.
- Intervient dans :
  - → Coordination
  - → Programmation des mvmts.

Il détermine aussi : la meilleur façon de cordonner :
- l'intensité.
- direction.
- durée
- dimensions.

## - Aspect Macroscopique :







فتاة من أنغولا (lingula)①
جات تقرا في Fac Central (lobe central)②
ولكن هدفها قتل رجل (Cul men)③
وكان يتكيف (Declive)⁴
في اليوم لي لقاتو (folium)⁵
اكتشفت بلي عندو Tuberculose (Tuber)⁶
غاضها وحبت تداوتو ...
أخذته لمصر (Pyramide)⁷
ولشدة الحر اشترت له نظارات (Louette)⁸
و شفي و ناض يجري (Nodule)⁹

أنا من أنغولا
Astuce !

## - Dévision du Cervelet :



→ On a 3 types de classification :

→ **Classification morphologique transversale :**

- lobe antérieur

Fissure Primaire

- lobe postérieur

Fissure postéro-latérale

- lobe flacculo-nodulaire

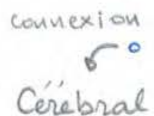
* les fissures séparent les lobes.

→ **Classification Phylogénétique :**

Selon l'âge phylogénétique :


Connexion Spinale

- Paléocervelet (lobe antérieure)


Connexion Cérébral

- Néo cervelet (Postérieur). très dvlpé


Connexion Vestibulaire

- Archéocervelet (fluccolo-nodulaire).
  [Plus ancien]
  [Peu développé] chez

→ **Classification longitudinale :**

→ Région Vermienne.
→ Région para-Vermienne.
→ Région latérale.

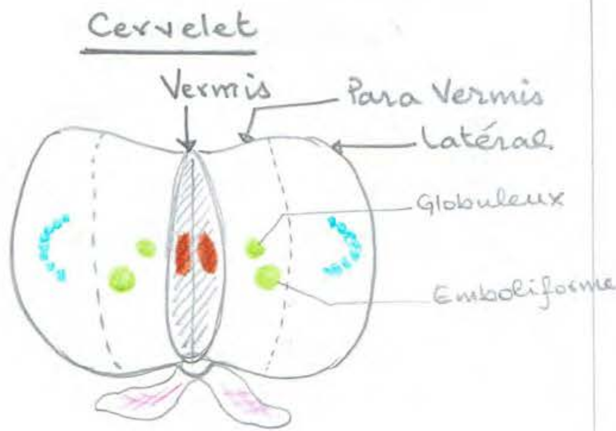
Cette classification nous permet de connaître les situations des noyaux gris cérebelleux.

* En profondeur de cervelet, on trouve :

- Noyau du toit (Noyau fastigial)
  → dans la région médiane (Vermienne)

- Noyau interposé
  ↳ Noyau emboliforme.
  ↳ Noyau globuleux.
  → dans la région intermedia (Para-Vermienne)

- Noyau dentelé (Noyau latéral) (Olive cerebelleuse).
  → dans la région latérale.




- Noyau fastigial (du toit)
- Noyau interposé
- Noyau latéral (dentelé)
- Noyau Vestibulaire

- Aspect microscopique :

I/ Cytoarchitectonie :

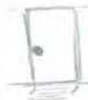
"le Cervelet" présente 03 couches cellulaires :

- Couche moléculaire.
- Couche moyenne de ¢ de Purkinje.
- Couche profonde granulaire.

II/ Organisation des éléments cellulaires :

¢. Efférente : ¢. de Purkinje.

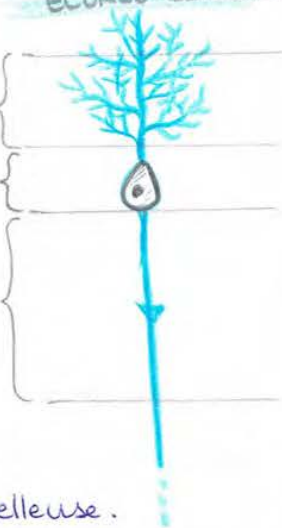
¢ de Traitement :
- ¢ Granulaires
- ¢ de Golgi
- ¢ étoilées.
- ¢ à panier.



¢. Afférentes :
Fibres grimpantes
Fibres moussues.

## ¢ de Purkinje :

* Corps ¢aire = dans la couche moyenne.
* dendrites = en arborisation qui s'étend sur l'écorce cerebelleuse.




* Axone = Une seule voie de Sortie.

## Fibres Grimpantes :

Bulbe rachidienne

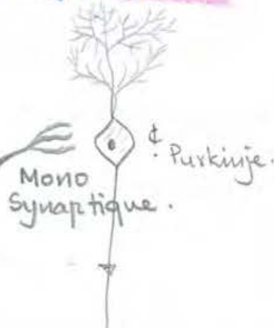
↓

Noyau bulbaire Olivaire (Olive bulbaire)

Étirement musculaire + articulaire

on trouve :

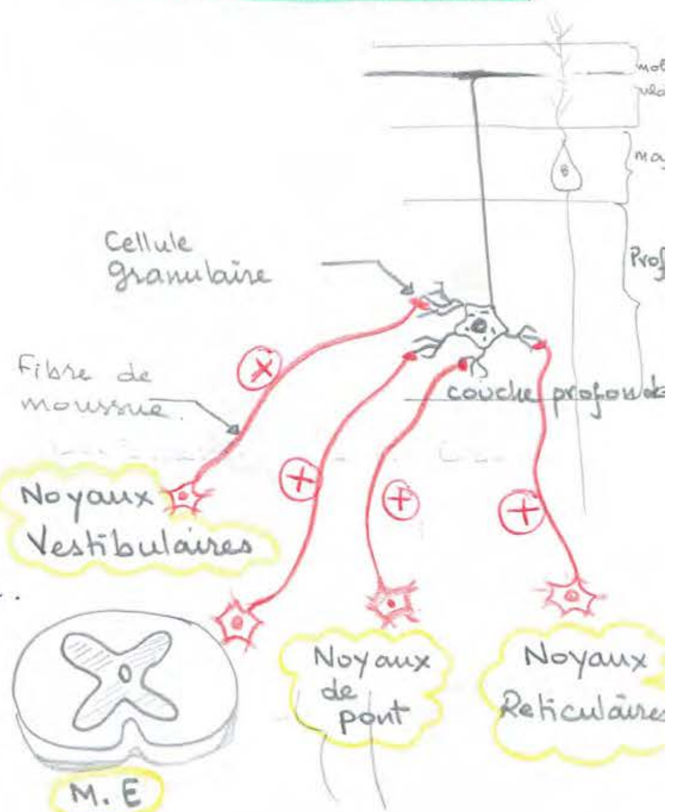
Corps ¢aire de ¢ grimpante




- action monosynaphique
- Locale.
- Puissante

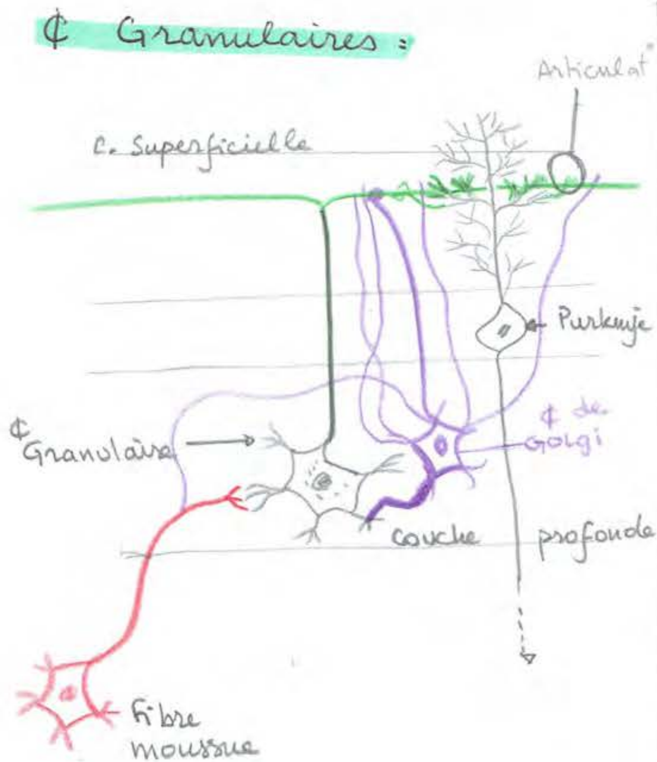
→ Arrêt de mouvements

## Fibres moussues :




- les axones se terminent sur les dendrites de ¢s granulaires dans la couche profonde.
- Elles sont excitatrices
- Elles ont aucun contact avec la ¢ de Purkinje.

## ¢ Granulaires :




- Corps ¢ aire : Dans la couche profonde.
- Dendrites : s'articulent avec les fibres moussues.
- Axone : dans la couche superficielle. pour déviser en 02 (T) branches. pour former des fibres parallèles qui vont s'articuler avec les dendrites des ¢ Purkinje.

## ¢ de Golgi :

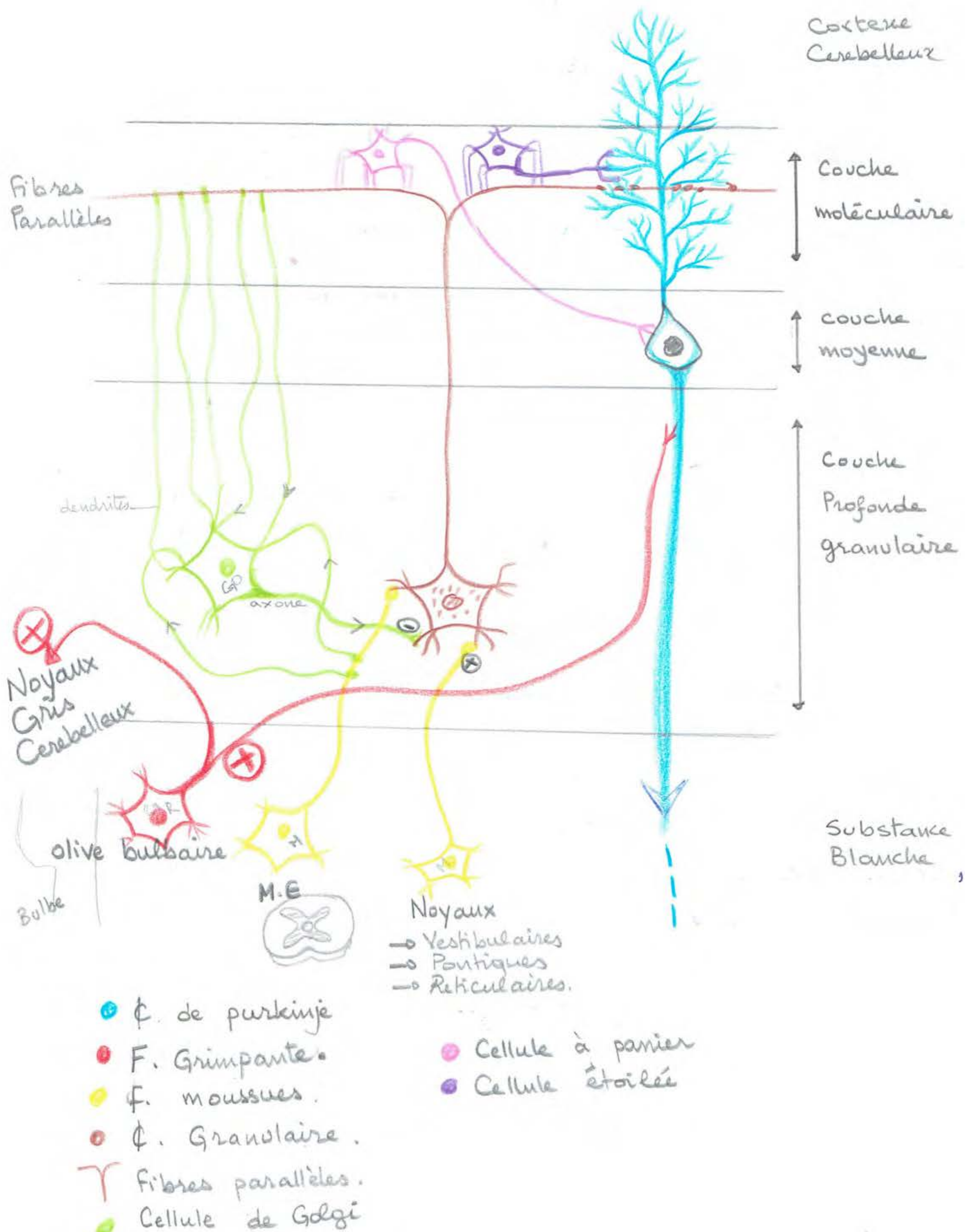
- Corps ¢ aire : Dans la couche profonde.
- Dendrites : remontent dans la couche superficielle. et s'articule avec les fibres parallèles.
- Axone : s'articule avec les dendrites de ¢ granulaire

Rq : Elle présente des dendrites déscendantes qui vont s'articuler avec les fibres moussues.

## ¢ étoilées et ¢ à panier

- Corps : Couche moléculaire.
- Dendrites : Perpondiculaires aux fibres parallèles ; avec lesquelles ils s'articulent.
- Axone :
  - ¢ étoilée : sur les dendrites de ¢ de Purkinje.
  - ¢ à panier : sur le corps ¢ aire de ¢ de Purkinje

↑ l'axone de ¢ à panier est plus long que celui de ¢ étoilée.



Cortexe Cerebelleux
Fibres Parallèles
Couche moléculaire
couche moyenne
Couche Profonde granulaire
dendrites
GP
axone
Noyaux Gris Cerebelleux
olive bulbaire
Bulbe
M.E
Noyaux
→ Vestibulaires
→ Pontiques
→ Reticulaires.
Substance Blanche
₵. de purkinje
F. Grimpante.
F. moussues.
₵. Granulaire.
Fibres parallèles.
Cellule de Golgi
Cellule à panier
Cellule étoilée

## Connexions du Cervelet :

Le reste de SNC.
Efférences ↑ ↓ Afférences
Cervelet

* Σ afférences + efférences = 03 paires de pédencules cérébelleux.
→ qui assurent cette liaison.

### Connexions afférentes :

⊛ Cortex Cérébral → Cervelet

⊛ Périphérie → Cervelet
→ A. proprioceptives.
→ A. articulaires.
→ A. cutanées.

→ **Afférences périphériques :**

* **Spinales :**

Origine = Muscles
Articulations
Peau.

On a :

① → F. Spino-cerebelleux dorsal + Ventral ] Gowers
Flechsig { direct — croisé
pour mmbres inf.

② → Faisceau cunée + Rostral pour les mmbres sup.

1 + 2 = Voie directe

Il existe autres voies indirectes qui passent par :

- Noyaux vestibulaires.
- Olive Bulbaire.
- Noyaux reticulés ...

* **Vestibulaires :**

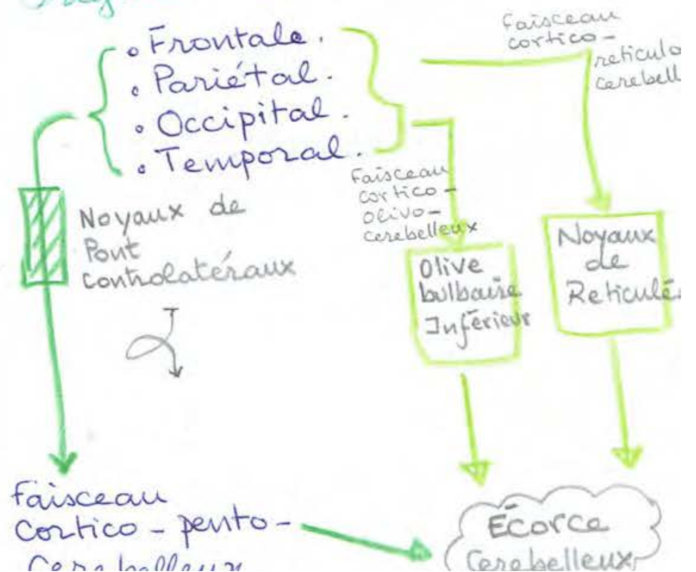
Origine = Recepteurs macculaires et ampoullaire (Noyaux Vestibulaires).
F. Vestibulo Cerebelleux
Terminaison : lobe flocculo-nodulaire

* **Visuelles** et **auditives** :

Elles passent par :
Tubercule Quadrijumeau anterieur — Cervelet — postérieur

* **Cérébrale :**

Origine : Cortex Cérébral.



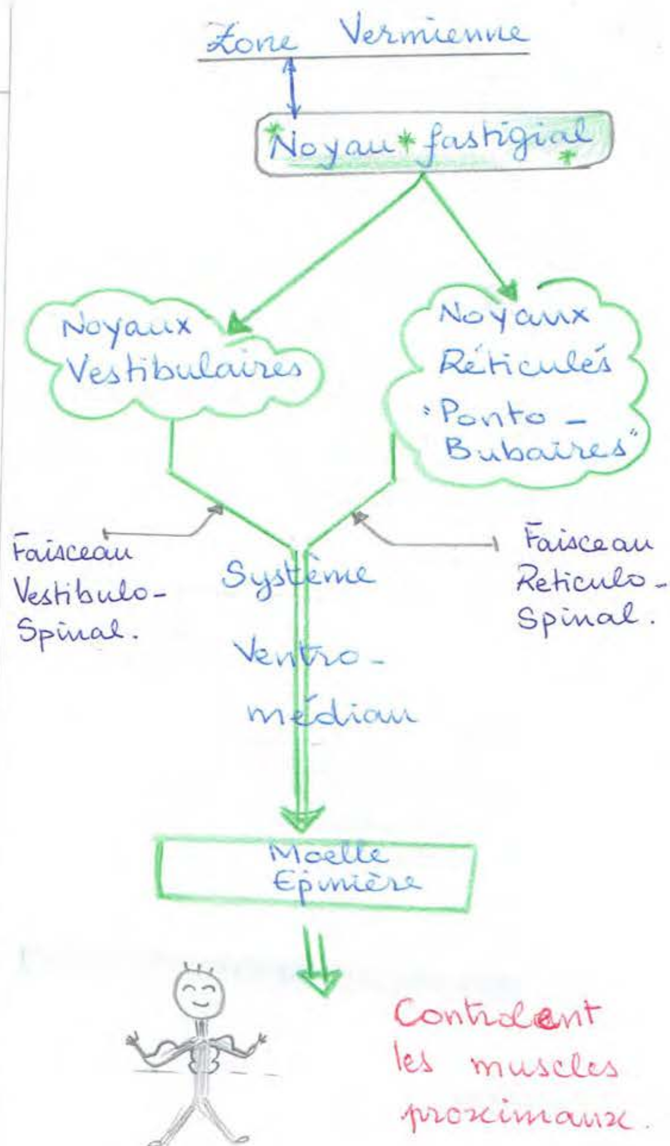
→ Connexions intra cerebelleuses

la grande majorité des axones se termine aux niveau des noyaux cérébelleux.

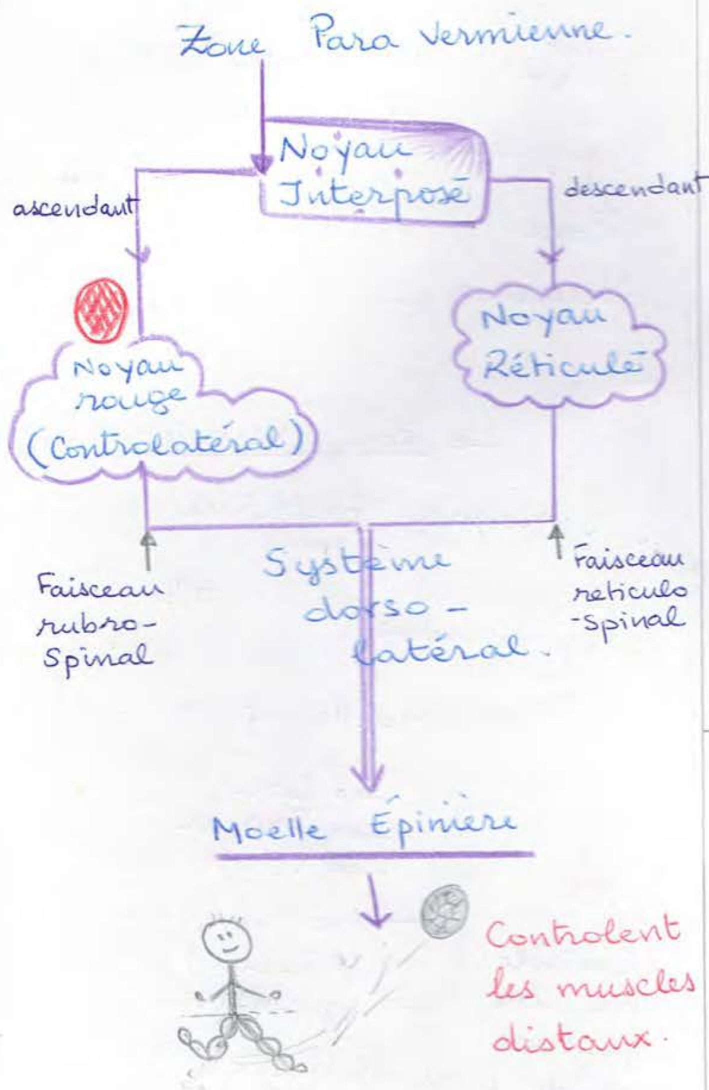
- Fibres de zone vermienne : → Noyau du toit
- Fibres de zone para-vermienne : → Noyau interposé.
- Fibres de zone latérale : → Noyau dentelé.
- Fibres de lobe fluccolo-nodulaire : → Noyau Vestibulaire :
  - → Noyau de Deiters.
  - → Noyaux Vestibulaires déscendants.

→ Connexions éfferentes :

1/ Du noyau fastigial :



## 2/ Du noyau interposé :




## 3/ Du noyau latéral (Dentelé) :

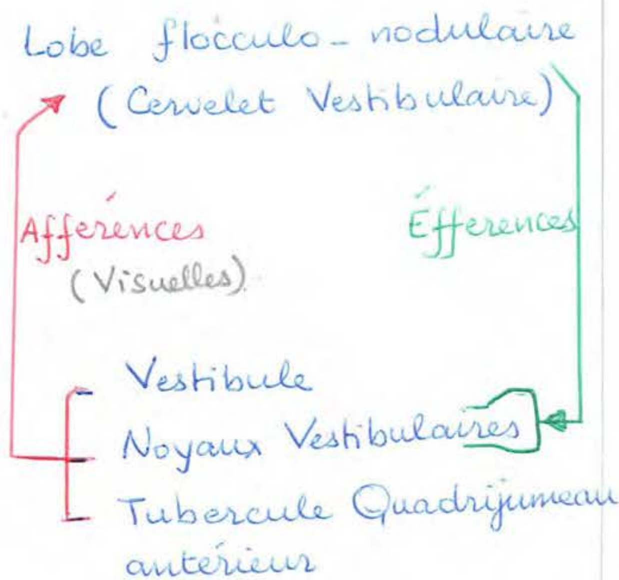





Donc ; On distingue 03 boucles cerebelleuses.

I/ Boucle Vestibulaires
II/ Boucle Spinale.
III/ Boucle Cérébro-Cerebelleuse.

## 1/ Boucle Vestibulaire :



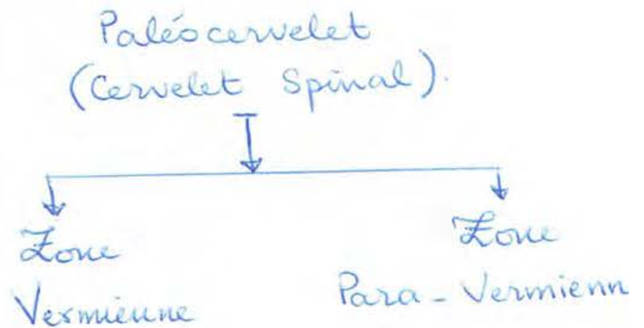

⇓

Regulation de :

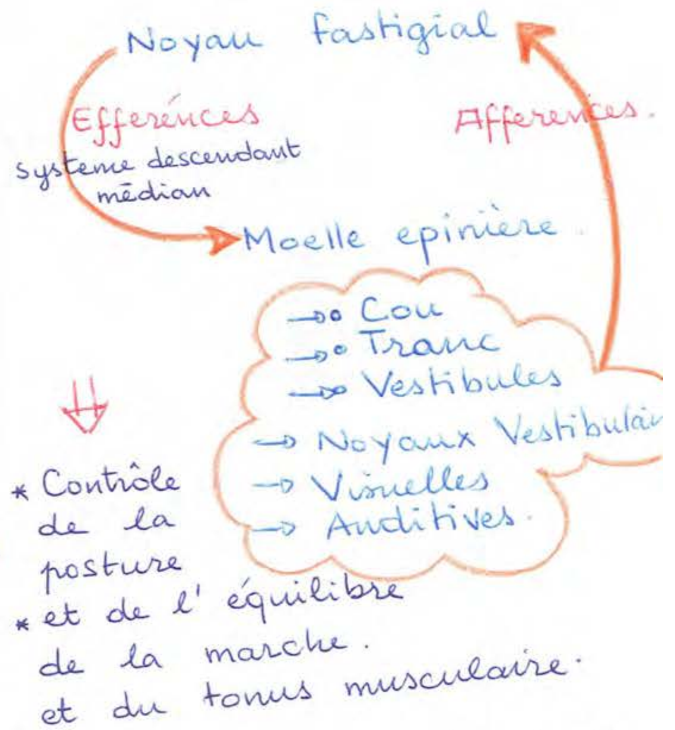
- Reflexe de la posture.
- Équilibration des yeux, de tête et du tronc.



## 2/ Boucle Spinale :



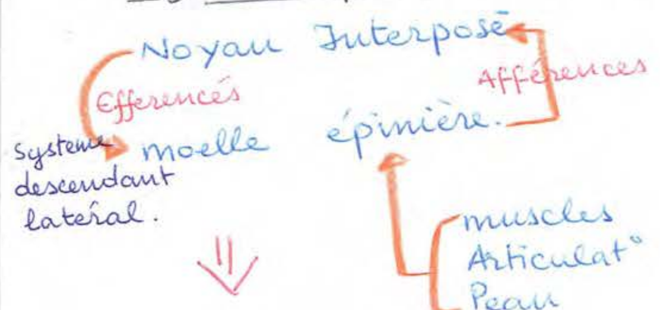

→ Zone Vermienne :




⇓

* Contrôle de la posture
* et de l'équilibre de la marche. et du tonus musculaire.

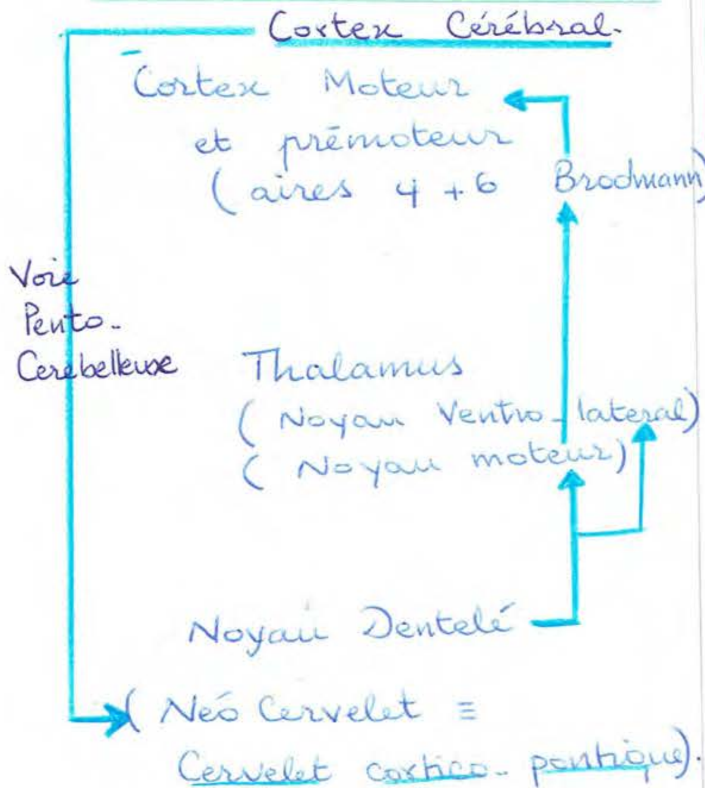
→ Zone para Vermienne :




⇓

Contrôle de mvmts et tonus musculaire.

### 3/ Boucle cortico-cérébelleuse :




→ Contrôle de la programmation et de l'initiation des mouvements.

*** Données Expérimentales et Anatomo-Cliniques ***

But : Déterminer le rôle de cervelet.

→ Chez les mammifères :

→ Ablation total de Cervelet :

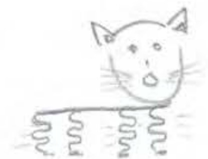
* Chez carnivores :

① → hypertonie de type α. (2 → 3 j)

② Station debout + marche = Impossible! (3 → 6 mois)

Cette rigidité ↘
↓ Hypotonie

③ Marche et Station debout = instable



Rq : Mvmts Conditionnels sont perturbés aussi = Ataxie cérébelleuse (Pas de coordinatº) avec amplitude exagérée (hypermétrie)

→ Chez les primates (singe) :

Singe (hypotonie)

③ → Chutes répétées
② → Marche perturbée
① → Tremblement.
④ → Mouvements Brusques et hypermétriques.

**Conclusion :**

Cérébeléctomie entraine :

- Perturbation motrice.

touche :

- Tonus musculaire.
- Motricité cinétique

et n'entraine **Pas** :

- une paralysie
- Trouble de sensibilité

→ Ablation Unilatérale :

→ M̂ troubles mais de façon ([illegible]) Épsilatéral. et touche l'hémicorps.

* Chez l'homme :

- Ataxie Cérébelleuse (Trouble de Posture)
- Trouble de statique.
- Trouble de marche.
- Trouble de mvmts Volontaires
- Les mvmts seront :
  - Brusques. عنيفة ومباغتة
  - hypermétriques.
  - asynergiques. (Pas de coordination) غير متناسقة

→ Ablation Partielle :

de lobe flucculo-nodulaire

↓

Troubles de l'équilibrat de type vestibulaire.

→ De lobe paléocervelet :

Carnivores : m̂ signes de l'ablat° totale.

Singe : Pas de régidité

→ De lobe néocervelet :

Carnivores : hypotonie

Singe : hypotonie + Perturbat° des mvmts Volontaires

→ Chez l'homme :

Atteinte de cervelet :
↳ Ataxie Cérébelleuse.
(Incoordination motrice).
qui correspond au :

* Trouble de Statique :
doit émergir son polygone de sustentation pour se maintenir debout.
(Polygone de Sustentat°)

* Trouble de la marche :
Démarche ondulante et ébrieuse (en Zig Zag)
(manière de marche)

et troubles des mvmts volontaires (intentionnelles)

↳ dans l'espace :
• manifeste par :
→ Hypermetrie.
(mvmt ample dépassant le but). Qui est éprouvée chez l'homme par l'épreuve doight - nez.

↳ Dans le temps :
• manifeste par :
→ Une "Adiado - cocinesie".
→ Sont des mvmts alternatifs rapides, sont éprouvés par l'épreuve des marionnettes عرض مقلوب
(Impossible chez le malade)

→ Dyschronométrie :
Retard d'initiation
Retard d'arrêt
des mvmts asynergiques.

Il Existe Aussi :

Hypotonie
Troubles cinetiques
(mauvaise répartition de tonus dans la masse musculaire).
Ils sont aggravés par l'occlusion des yeux.



↳ Syndromes Cerebelleux :

selon le siège de lésion :

1/ Syndrome Néo-Cerebelleux :

→ Lésions traumatiques
↳ Ataxie Cérébelleuse.

2/ Syndrome Paléo-cerebelleux :



→ Atrophie cérébelleuse tardive.
→ Alcooliques chroniques
↳ Provoques des troubles
* de la marche.
* Statiques.



Pas d'hypotonie.
Pas des troubles de la motricité volontaire (dite intentionnelle).

3/ Syndrome Archéo-cérébelleux : est

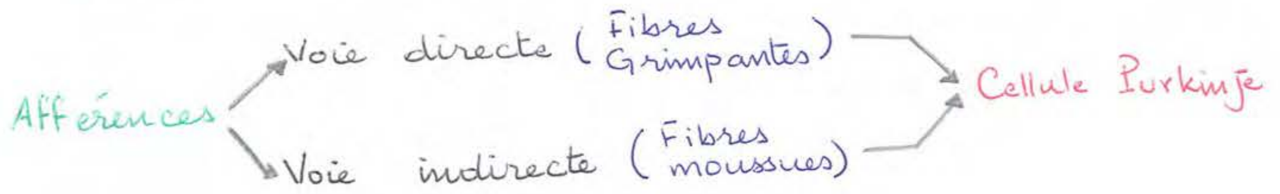
lié au dvlpmt du médulloblastome.
(tumeur maligne chez enfant)

Trouble de l'équilibre du corps lors de la station debout et au cours de la marche.

On observe aussi :

Nystagmus.
⇒ mvmts de va et vient des yeux.
Il devient pathologique (visible).

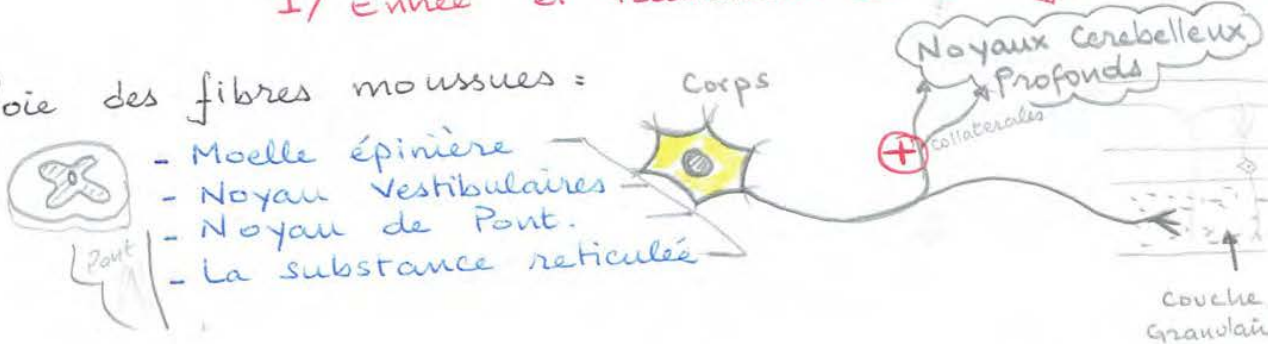
## Données Electrophysiologiques :




### I/ Entrée et traitement de l'information:

1/ Voie des fibres moussues :

- Moelle épinière
- Noyau Vestibulaires
- Noyau de Pont.
- La substance reticulée




* Notion de "Glomerule Cérébelleux" :

"Glomerule cérébelleux" = l'esemble des terminaisons en rosette des fibres = moussues / ¢ Golgi / ¢ Grannulaire
Il intervient dans un circuit de rétrocontrôle inhibiteur

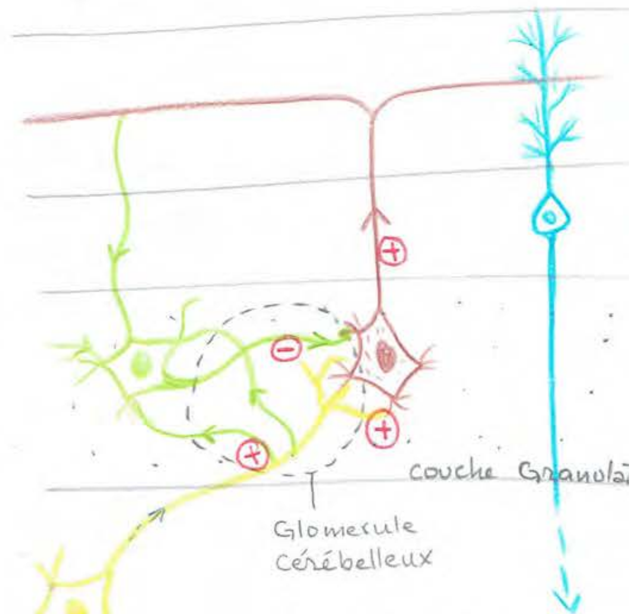
explication:




* Cicles d'inhibition *

→ Court : Fibres moussues
¢ Granulaire ← ⊖ ¢ Golgi ⊕
(Inhibition précoce).

→ Long : Fibres moussues ⊕
¢. Golgi ← ⊕ Fibres Parallèles ← ¢. Granulaires
Terminaisons Axoniques ⊖



Effet de stimulation des fibres moussues sur les ¢ de Purkinje :



stimulation

Fibres moussues

↓

Excitation brève
- PA unique
- repose sple.

⇓ puis

Inhibition prolongée
- dure [150 - 200 m.sec].
- suspension de décharge des ¢ de Purkinje.

à cause de l'action des interneurones =
- → ¢ étoilées
- → ¢ à panier

qui inhibent la ¢ Purkinje suite à leur stimulation par les fibres parallèles.

2/ Voie des fibres Grimpantes :




la fibre grimpante a une action =
- → monosynaptique
- → Excitatrice.
- → Sur les ¢ de Purkinje

→ Expérience :

stimulat°

olive bulbaire

↓

Cellule Purkinje



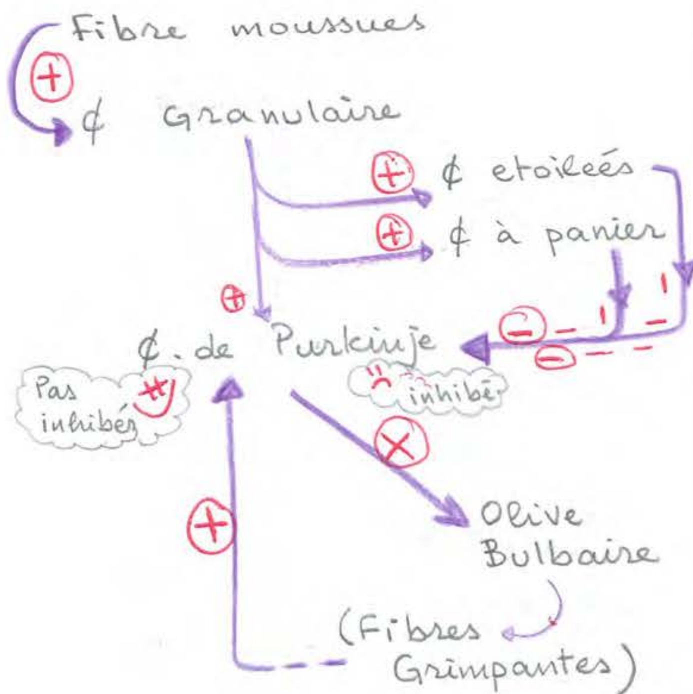

Complexe comporte 4 PA excessifs

dont :

Amplitude va ↘

⇒ Caractère de tout ou rien.

• Le pouvoir excitateur des ¢ fibres grimpantes est supérieur à celui des fibres moussues.




## II / La sortie de l'information :

• la totalité des fibres efférentes est constituée par les axones de ¢ de Purkinje

Tonique

Noyaux Cérébelleux Profonds (NCP)

Se terminent au niveau de :

Noyaux de ...

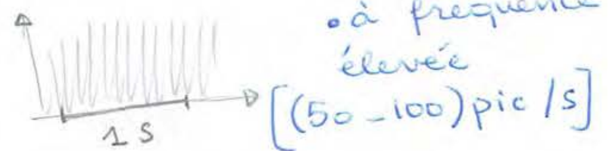
Ⓐ → Activité du ¢ de Purkinje :

→ A une activité : Tonique Spontanée



→ A deux réponses :

① R. Simple :

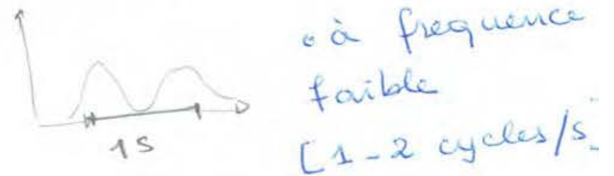



• à fréquence élevée [(50 - 100) pic / s]

Cette freq ↑ lors :

- Stimulations sensorielles
- Mouvements volontaires.

② R. Complexe :




• à fréquence faible [1 - 2 cycles / s]

est Peut " modifié par :

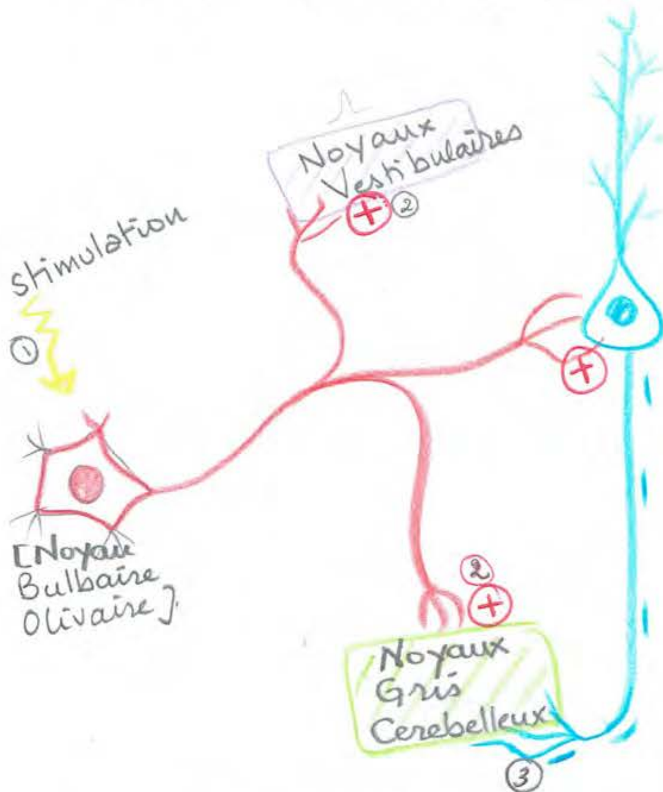
- Stimulations sensorielles
- mvmts volontaires.

¢ de Purkinje : est une cellule inhibitrice

Elle inhibe :

- les noyaux de Deiters.
- les noyaux de Cervelet.

(**) Action cortico-nucléaire :




1 - Stimulat°.
2 - PPSE initial.
3 - PPSI (en retour)

(***) Action des noyaux cerebelleux sur les noyaux relais :

→ Action facilitatrice.
provoque PPSE sur les noyaux relais.

(****) Action de cervelet sur les noyaux relais :

→ Stimulation de cortex cerebelleuse provoque :

→ excitation précoce des ¢ de Purkinje
- ⊖ de NCP.
- Disfacilitation des noyaux relais.

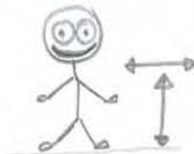
→ Inhibition tardive des cellules de Purkinje
- ⊕ des NCP.
- facilitation tardive des noyaux relais.

## Fonction du Cervelet :




→ Fonction de l'Archéocervelet :

* Regle le tonus musculaire
→ Assure l'équilibre du tronc
* Maintient de la position de la tête par rapport au : Tronc
yeux.



→ Ces fonctions étendues qui font du cervelet d'avantag un collaborateur qu'un auxiliaire du cerveau.

→ Fonction du Paléocervelet :

* Ajuster le tonus des muscles posturaux (axiaux antigraviphiques)
* Controle les mvmts volontaires (Flexion / Extension)

→ Fonction de Néocervelet :

En "Étroit" connexion avec le cortex cérébral.

Role dans l'initiation et programmation des mouvements.

* بالتوفيق للجميع *
* Bon courage à tous *



# Cortex Moteur

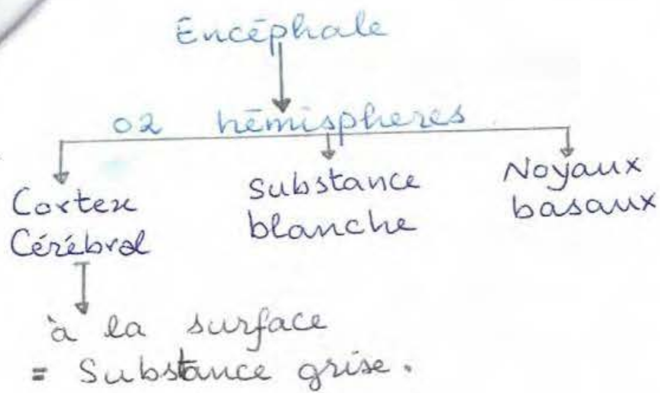
* Physiologie *

2eme Année médecine

* Bon Courage *

Djelouah Soumeya

# Cortex Moteur




* Cortex Cereblal :

- substance grise.
- Ni faisceaux, ni tractus.
- Neurones disposés en 06 couches.
- Epaisseur (2, à 4 mm).
- Assure les fonctions :
  - → sensitives.
  - → motrices.

grace à des aires spécéfiques

* Cortex Moteur.

est une petite partie de CC.

car :

* Le cortex cérébral renferme 03 types de régions fonctionnelles :

→ La région motrice.
→ La région sensitive.
→ La région associative.

Rq : La region motrice (sensitive) ne signifie jamais des neurones moteurs (sensitifs)

→ Toutes les neurones de cortex sont des interneurones.

_ Organisation Somatotopique :

- Le cortex de chaque hémisphère est le siège de la perception sensorielle, et de la régulation de la motricité volontaire du côté opposé (Controlatéral)

On va étudier le :

Cortex moteur

→ Systèmes moteurs :

sont des regions du SNC qui controlent les mvmts

→ Ces mouvements sont :

- Volontaires.
- Reflexes.
- Automatiques (marche, masticat°, déglutition)

→ le système moteur intervient dans :

- la décision.
- la programmation.
- L' exécution
- L' integration des infor.

→ Hierarchie de S. Moteur :

- Moelle épinière
- Tronc cérébral.
- Cortex cérébral.

## Techniques d'investigation :

- Histologique.
- Par destruction.
- Enregistrement au niveau des neurones corticaux après micro-stimulation.
- Stimulation magnétique transcortical ( par le crâne)
- IRM fonctionnelle.

* la stimulation du quelques regions au niveau de cortex provoque des mouvements et/ou contractions musculaires ces regions prennent le nom de : Aires motrices (Cortex moteur)

### * Situation de Cortex moteur :

* Dans la partie postérieure de lobe frontal.
* En avant de la scissure centrale (de Rolando).
* Cette region prend le nom :
  - Précentrale
  - Prérolondique.

→ Ça chez les primates.

## Cortex moteur

a 03 régions (aires) =

* Cortex moteur primaire. (aire 4 de Brodman).
* Cortex prémoteur (aire 6 de Brodman)
* Aires motrices supplémentaires

→ la stimulation provoque :

* des mvmts simples :
  - Flexion
  - Extension.
  - Adduction
  - Abduction.
  - Pronation
  - Sublimation.

* peut toucher :
  - un muscle.
  - Groupe d'un muscle.

et ça depend de la region stimulée et le muscle correspendant.

→ Quand : stimulation fort ⇒ Amplitude ↑↑ ⇒ 1 Grp musculaire ms diffusion → Plusieurs Groupes Musculaires

# Cortex Moteur Principale:
( Aire 04 de Brodman)

* Il existe 52 aires de Brdodmam.
* Chaque aire a :
  - m̂ composition cellulaire.
  - m̂ fonction.

* C'est le : CMP ou M1

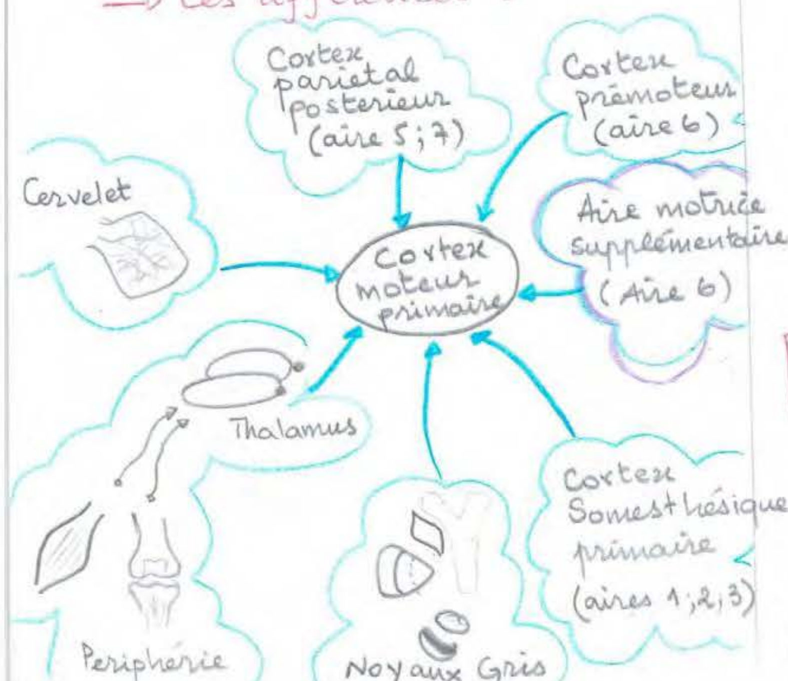
5

- Aire qui présente 6 couches et contient les cellules géantes de Betz au niveau de couche V.

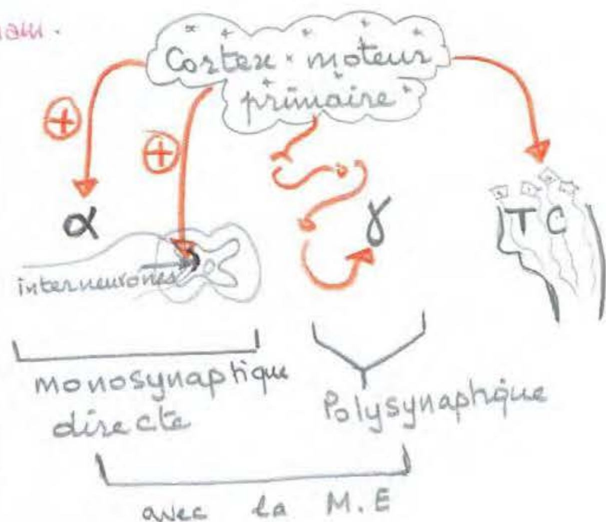
* Intensité de stimulation très faible

* Contrôle :
  * force musculaire
  * Vitesse de mouvement
  * Mouvements fins et précis . الضربة القاضية

→ Les afférences :




→ les efferences :




→ Lésion de M1 :

→ Faiblesse musculaire — Parésie
→ Paralysie.
→ Deficit de coordination des mvmts plurisegmentaires.
→ Déficit des mvmts fin des doigts.

Après lésion de M1

→ Prise de charge de la fonction.
→ Récupéraction par les aires corticales motrices adjacents
( Réorganisation des cellules et des connections)
→ Plasticité Corticale

كفاح الجسد ...
سبحان الله و الحمد لله
← غزو الكفاح ... غزو الجهاد
هكذا يجب أن نكون
اعتبروا (ي)

## 2/ Cortex prémoteur : [CPM]

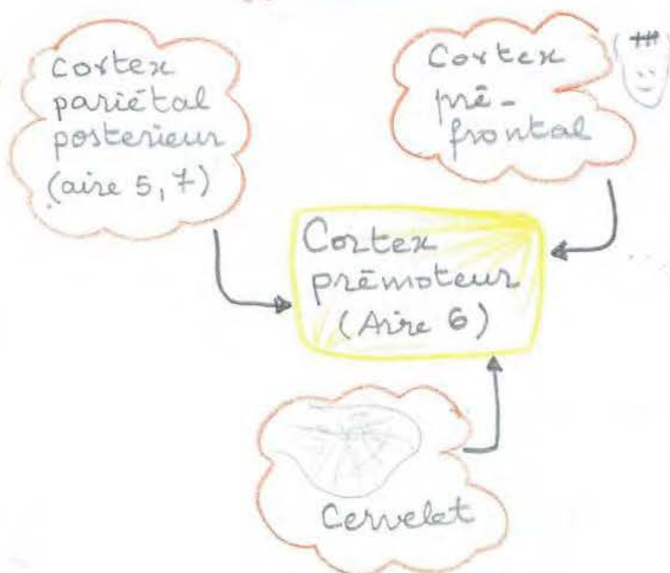
- Aire 6 de Brodman.
- en avant d'aire 4
- du coté latéral.

- Intensité forte (par rapport à celle ci de Aire 4)




- Controle : les muscles axiaux et proximaux (posture)
- Programme : les mouvements.
- Apprentissage d'associer un evenements sensoriel particulier avec un mouvement spécifique

### Afférences :




### Efférences :




### Lésion =

- Parésie proximale (faiblesse musculaire)
- Apraxie (Incapable de programmer)
- Dificulté à initier les mvmts en reponse à un signal externe
- Dificulter d'apprentiss des tâches complexes



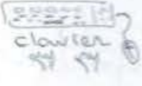
→ Aire motrice Supplémentaire (AMS) :

→ Dans le coté médian de l'aire 6 de Brodman

→ Stimulation
↓
- mouvement bilateraux

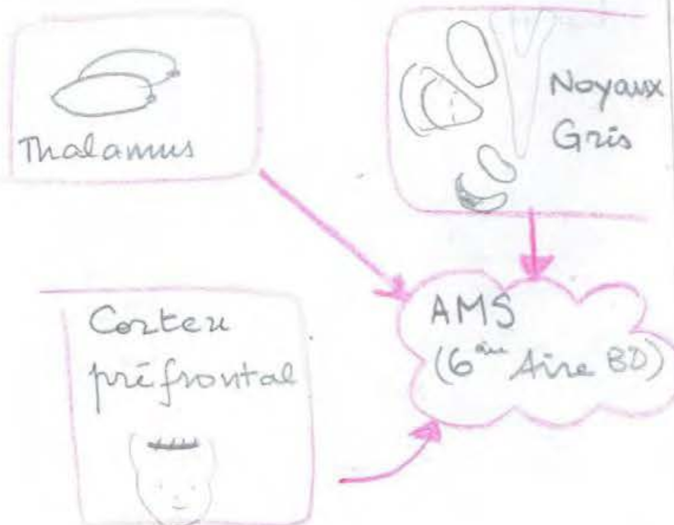
- Complexe
- Dure plus longtemps.

AMS intervient dans

* mvmts auto initiés (memorisé)
بسم الله عند الأكل
* Tâches bimanuelles


* Sequences des mvmts des doights.
* Maintenir l'equilibre

→ Afférences :

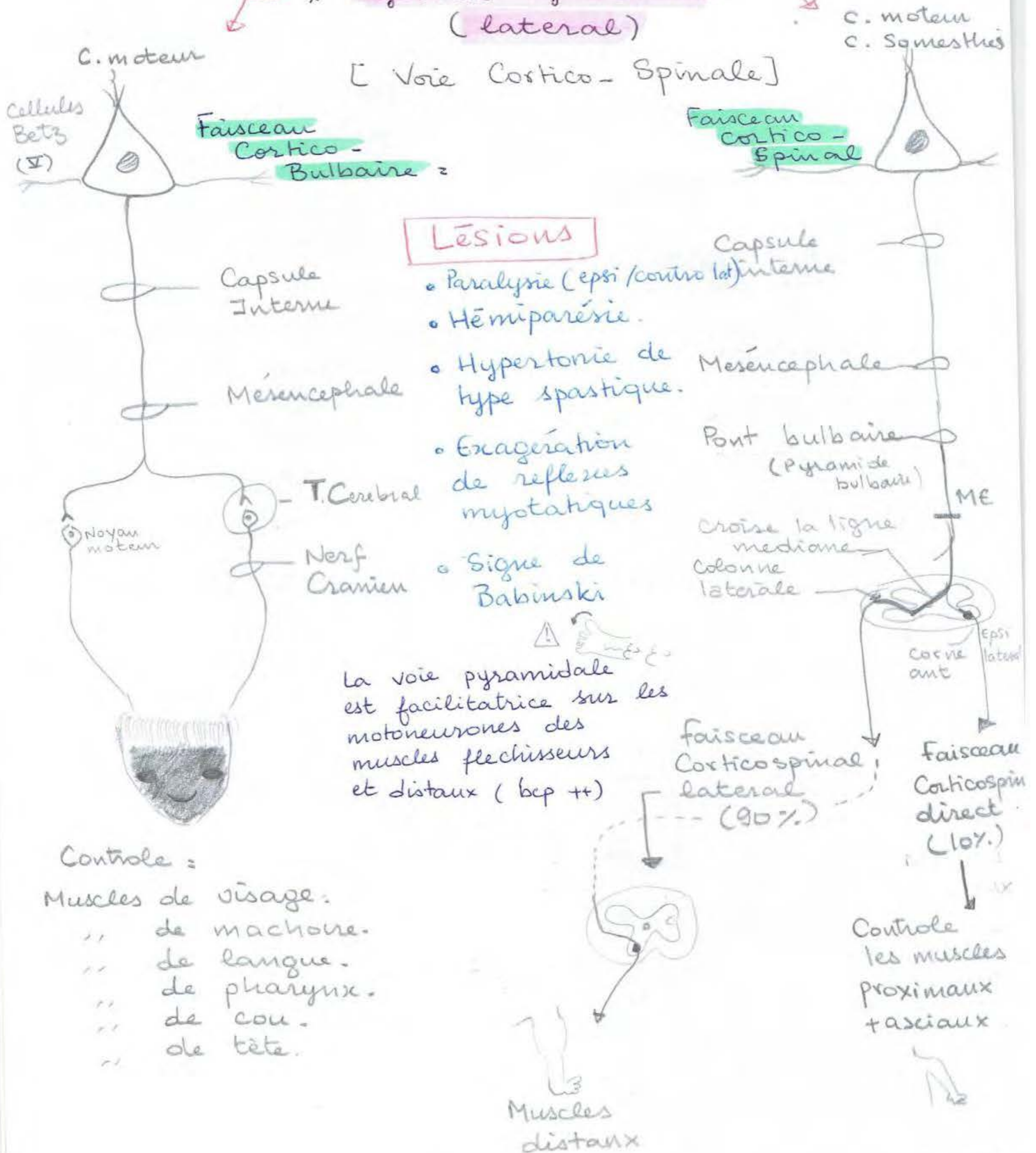



Efférences :



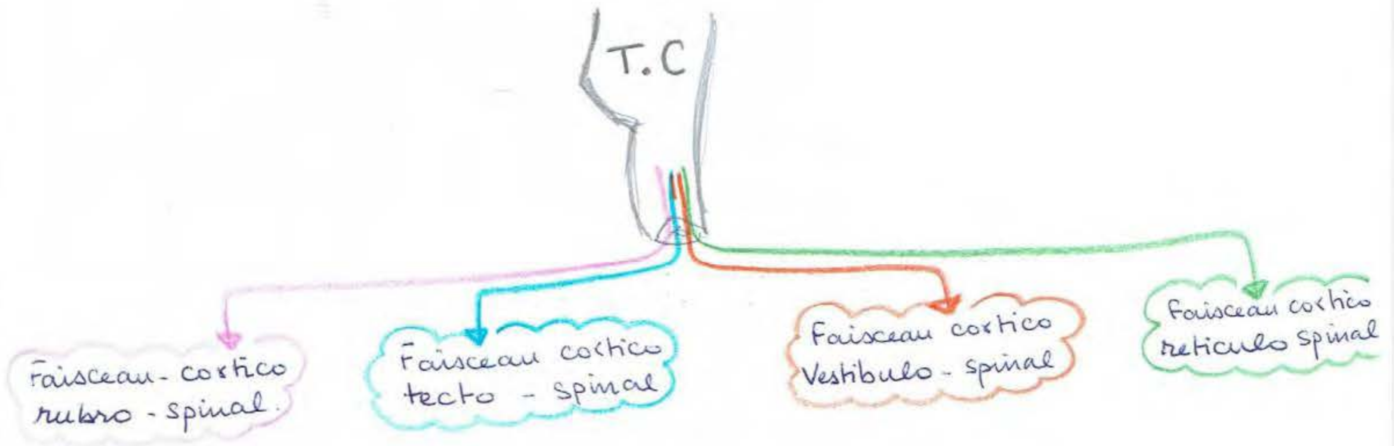

Lésion :


→ Akénisé (difficulté d'initiation motrice).
→ Déficite de coordinat° bimanuelle.
→ Perte d'ajustements posturaux anticapteurs (Perte d'equilibre)



→ Voies motrices descendants :
* Systeme Pyramidal (lateral)
[ Voie Cortico-Spinale ]
C. moteur
Cellules Betz (V)
Faisceau Cortico-Bulbaire :
C. moteur
C. Somesthes
Faisceau cortico-spinal
Lésions
• Paralysie (epsi / contro lat)
• Hémiparésie.
• Hypertonie de type spastique.
• Exagération de reflexes myotatiques
• Signe de Babinski
Capsule Interne
Mésencephale
T. Cerebral
Noyau moteur
Nerf Cranien
Capsule interne
Mesencephale
Pont bulbaire (Pyramide bulbaire)
ME
Croise la ligne mediane
Colonne laterale
Corne ant
Epsi lateral
La voie pyramidale est facilitatrice sur les motoneurones des muscles flechisseurs et distaux (bcp ++)
Faisceau Corticospinal lateral (90%)
Faisceau Corticospin direct (10%)
Controle :
Muscles de visage.
,, de machoire.
,, de langue.
,, de pharynx.
,, de cou.
,, de tète.
Controle les muscles proximaux + axiaux
Muscles distaux

* Système extra pyramidal *
(Ventro - mediane).




Syndromes extra- pyramidales:

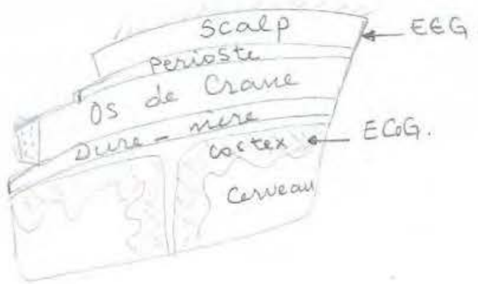
- Tremblements au repos.
- Une akinésie.
- Une hypertonie (rigidité extra pyramidale)
- Raréfaction de l'activité motrice.

# EEG

* EEG : Électro Encéphalo Graphie.
  - Electro-corticographie :
    - Enregistrement à la surface du cortex.



  - Electro-Encephalographie :
    - Enregistrement sur la peau du Crâne (Scalp).




* Les ondes sont amorties par les ≠ obstacles entre cortex cerebral et éléctrode de surface

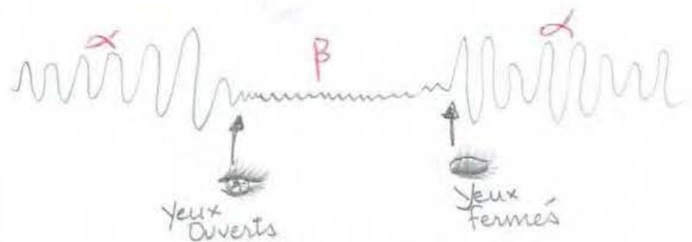
* Amplitude du Signal E.E.G est de l'ordre de (µ V) micro volt




* EEG est développé par Hans Berger.

Ils utilisent :
- → Galvanometre.
- → Galvanometre a double bobine.
- → Oscillographe cathodique

* Rythme Alpha (Berger)
- → Chez l'adulte éveillé. نايض
- → Au repos. فاطن
- → Yeux fermés.
- → Autour de 10 HZ.

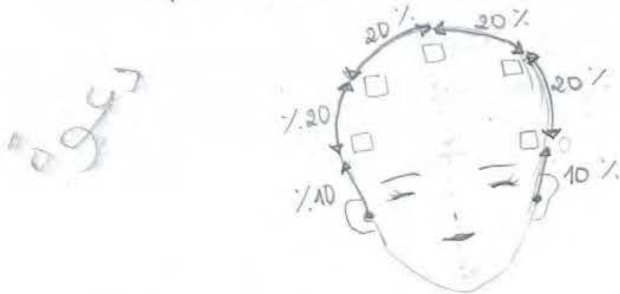



* Lorsque le sujet ouvre ses yeux ⇒ Reaction d'arrêt visuelle
  - → Rythme Bêta.
  - → On remarque :
    Désynchronisation du tracée EEG.

→ Enregistrement EEG :

Macroelectrodes :

→ en general 21.
→ Sur le cuir chevelu (Scalp)
→ Selon le systeme International 10/20.
→ Les 21 sont reliés par les fils à l'appareil d'Enregist




→ Montage EEG :

→ Longitudinal
→ Transversal
→ Référentiel.

→ EEG Numérisé :

Conversion du signal :
- Analogique
- → Digital.

- Amplication
- → Analyse.

→ Cortex Cerebral :

* Cortex Cerebral (Subst grise) est organisé sous forme du : colonnes radiaires

* Unité fonctionnelle = colonne Corticale



On a :



→ PPSE en profondeur.
→ PPSI en surface.



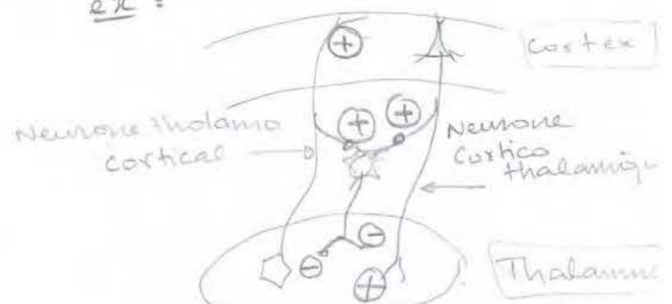
→ PPSI en profondeur
→ PPSE en Surface

→ Activité Rhythmiques

* Des neurones corticaux / possedent une activité rythmique (pace maker)

* des circuits (cortico-sous corticaux) ⇒ circuits réverbérants.

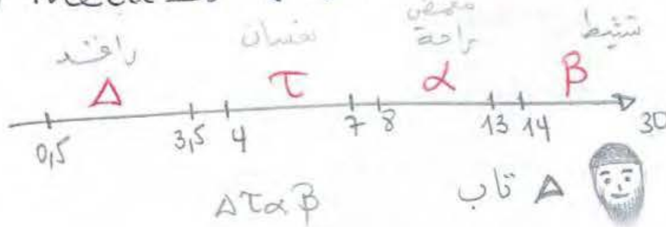
ex :



## Principaux Rythmes EEG :

- Bandes EEG :

③ Alpha → (8 – 13) HZ
④ Bêta → (14 – 30) HZ
① Delta → (0,5 – 3,5) HZ.
② Thêta → (4 – 7) HZ




Quand : fréquence ↗
les ondes EEG synchronisées ↘

On a remarqué déja que :
Rythme (β) [eye]
→ Désynchronisation de EEG
→ Moins Amples.

### * Rythme Alpha :

→ Fr = 8 – 13 HZ.
→ Amp = 20 – 60 μV.
→ Eveillé – Yeux fermés au repos.
→ Blocage :
- Ouverture des yeux.
- Activité mentale.

→ tracée :
Fond : lent.
puis : s'accelère lors de la maturation Cerébrale
Sommeil : [S.O.L]
ralentissement progressif (synchronisation).

Rq : lors des déafférentat° cortico / sous corticales :
→ Coma
→ Encéphalites.

### * Rythme Beta :

→ fr = 14 – 30 HZ.
→ Amp = 2 – 20 μV.
→ La forme la plus repandue des ondes cérébrale.
→ Sont presentés durant l'activité.

### * Rythme Thêta :

→ fr = 4 – 7 HZ
→ Amp = 20 – 100 μV
→ Beaucoup plus chez l'enfant que l'adulte
→ S'Observe aussi lors la Somnolence (نعاس) zzz

* **Ondes Delta :**

- fr : 0,5 – 3,5 HZ
- Amp : 20 – 200 µV.
- Durant le sommeil
- Formes et aspects très irréguliers.
- Utile pour détecter les tumeurs et les réactions cérébrales anormales.

* **Méthodes d'activation du tracé :**

- hyperventilation = diminution de la $PCO_2$.
- Stimulation lumineuse intermittente = éclairs lumineux de fréquences variables.
- Injection des substances pharmacologiques : (Seuil épileptogène)

* Artefacts (Paras…
* PPSE Geant / PPSI Gea…
  - Pointe – onde épileptique

On peut capter avec l'EEG :

Petit Mal (Absence)
Epilepsie focale ($F_8$ $T_6$)
Epilepsie hémisphérique (toute la partie droite)
Tuberculome frontale gauche ($FP_1$ $F_7$ $T_3$)
Encéphalite كلش مخلوط
Coma fébrile كلش فاشل

**Additus :**

EEG : Examen permet l'enregistrement de l'activité électrique spontanée des neurones de cortex cérébral.

EEG : Hopital
Pas d'hospitalisation.
Durée : 20 min.

Serie Verte =

* Rythme "α" =
  - → Etat de veille.
  - → localisation est temporo-occipitale.
  - → Fermeture des yeux.
  - → Chez enfant de 8 ans ← Tétha est rare.

* Rythe "τ" =
  - → Chez l'enfant à l'état d'eveil. (♀ < 8 ans). → Somnolence

* Rythme "α":
  - → Aspect sinusoïdal.
  - → Disparait à l'ouverture des yeux.

* Rythme Δ =
  - → Ondes lentes
  - → la première enfance.
  - → Signification pathologique chez adulte eveillé et yeux fermés.

# Électrophysiologie

## * Physiologie *

- 2ème Année medecine -

* Section A *

DJELOUAH Soumeya.

Faculté de medecine - Meherzi -

Année Scolaire : 2015 / 2016.

Cours de physiologie

2ème Année medecine

Biophysique et exploration fonctionnelle.

↳ Electrophysiologie Élémentaire et Sensorielle.

- Introduction
- Potentiel de repos.
- Potentiel d' action.

## Introduction

La physiologie ou bien Electrophysiologie ⇒

✓ But : Etude des phénomène electrique dans la mb plas.

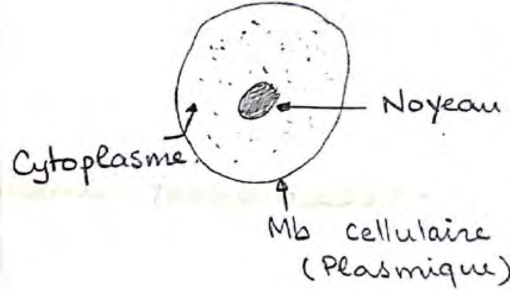
✓ Quand : Au repos
Au travail.

✓ Qui : Membrane plasmique qui enveloppe la cellule.

✓ Comment elle est ? :
Dynamique - organisée.
Contient = lipides (++++)
Protéines (++)

Mosaïque et fluide selon Singer et Nicolson.
(Bicouche lipidique).

Rq : Les organites ont une membrane mais elle est ≠ de celle qui enveloppe la cellule.



# Potentiel de repos Em

- Membrane cellulaire = Bicouche lipidique et proteines
  - Canaux
  - Pompes

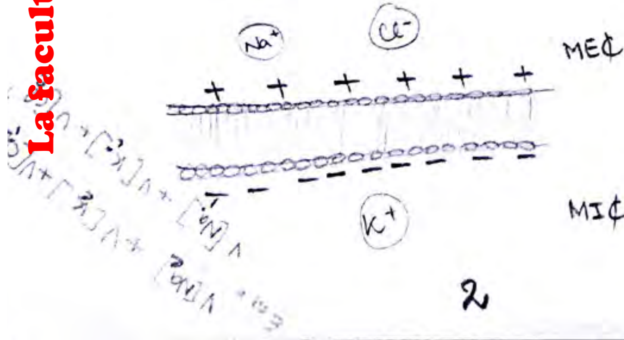
  → Zones des Passage.

  la perméabilité membrannaire → "Selectivement Permeable"
- Potentiel de repos = Cte
= Potentiel d'equilibre stable.

Il est = ddP entre ext et int

-70 mv ⇒ Mb nerveuse.

-90 mv ⇒ Mb musculaire.




Electrodes

- Face externe de la m^b d'axone. (Cathode)
- Face interne de la m^b. (Anode).

Aiguie bouge ⇓ existance du courant

- ddP est fondamentale pour la vie d'une cellule.
- On utilise microelectrodes :
  → Ils respectent la mb.
  → Donnent des valeurs exactes de ddP.en(mv)
- PR : en dehors de travail ; Il est Cte et ≠ 0.
- Mb Cellulaire :
  → excitable (reponDre a une excitation).
  → Non excitable

Potentiel de repos : $E = E_{int} - E_{ext}$

Calculer : { - 70 mv ; - 90 mv }

- Les ions sont la cause de la polarité. Ils portes des charges.
- Il ya 2 types de transport : actif / Passif.
- Pompe ionique :
  → Contre le gradient
  → Transport actif.
  → Pour maintenir le ddP fixe et constant.
  → De manière couplée
  ↗ 3 $Na^+$ et ↘ 2 $K^+$.
- L'ion la plus petite a une vitesse plus petite (Il sera entouré bcp + Par molecules d'eau et ça abaisse leur vitesse).

Anode (+) Cathode (-) ⇓ Face externe.

* **Origine de Em :**

- DdP = −70 ou −90 mV
elle s'explique par :
la repartition inégale des ions de part et d'autre de la mb.
- DdP = valeur cte.
- [$Na^+$] et [$Cl^-$] ↗ ext.
[$K^+$] ↗ int.
- Ces ions vont traverser la bicouche par les canaux passifs (tjrs ouverts) selon leur gradient de [ ] (diffusion osmotique)
⊕ [ ] vers ⊖ [ ]

Pour rétablir l'equilibre des charges ⇒ T Passif

Mais :
DdP reste cte !
et [ ] des ions de part et d'autre restent cte (Stables).

⇒ Presence de Transport actif :
- Contre le gradient de [ ions ].
- Avec energie.

C'est : la pompe ($Na^+$ / $K^+$)

* Faire sortir : 3 $Na^+$ ]
* Faire rentrer : 2 $K^+$ ] Couplés

rôle de la pompe, c'est :
Electrogènese :
C'est le maintien de charge (+) à l'exterieur.

Rq :
$K^+$ est celui qui participe plus au Em
Car :
- Il est le plus inégalement distribué.
- Sa diffusion ⊕ ↗ rapide que $Na^+$.
$K^+$ plus grand ⇒ vitesse ↗ ⇒ Diffusion ↗

- La pompe n'est pas neutre electriquement
Elle est à l'origine d'un exces de charge ⊕
⇒ Electrogènese.

→ force Osmotique :
[ ↗ ] → [ ↘ ].

→ force electrostatique :
∓∓ → +−

Rq : Les mouvements passifs compensés par les mvmts actifs (c'est le role du Pompe $Na^+$ / $K^+$ ATPase).

Pompe ⇒ Role éléctrogenèse.

## Modifications Expérimentales de "Em" :

Principe :

modifier les [ions] extra et intra cellulaire puis mesurer Em.

On a fait 4 expériences :

### * 1ère expérience :

→ Faire communiquer les 2 mb donc communiquer le milieu int et ext

$[ions]_{ext} = [ions]_{int}$

⟹ Em = 0

### * 2ème expérience :

→ Varier la $[K^+]_{exterieur}$.

⟹ Em varie en fonction [stable] de variation de $[K^+]_{ext}$ selon l'eqt de Nernst

$$Em = 58 \log [K^+]_{ext} / [K^+]_N$$

tq : $[K^+]_N$ : $[K^+]$ à l'exterieur à l'état Normal.

### * 3ème expérience :

→ Varier la $[K^+]_{int}$ et $[Na^+]_{ext}$.

⟹ Em varie de façon insignifiante.



### * 4ème expérience :

→ Varier $[Cl^-]_{ext}$

⟹ Em varie comme la 2ème Cas mais [instable]

Em reprend leur valeur initiale après un certain temps.

Rq :

$Ca^{++}$ et $Mg^{++}$ agissent mais indirectemnt



## Théories Ioniques de Em :

A partir de ces experiment° ⇒ Théories pour expliquer Em (le potentiel de la mb)

### * 1ère Théorie :

Seul $K^+$ est diffusible.
Seul $K^+$ traverse la $m^b$ ¢.

Em = Equilibre de $K^+$ = relation de Nernst ⇒

$$Em = E_{K^+} = 58 \log \frac{[K^+]_{ext}}{[K^+]_N}$$

⚠ les valeurs experimentales sont ≠ de celle de calcules.

5

### * 2ème Théorie :

Seuls les petites ions comme ($K^+$ et $Cl^-$) qui passent (diffusibles) et les gros (macro) ions comme ($Na^+$) ne passe pas (non diffusibles).

Equilibre de Donnan

$$[K^+]_{ext}[Cl^-]_{ext} = [K^+]_{int}[Cl^-]_{int}$$

* Proportionalité inverse des [ ] de $K^+$ et de $Cl^-$ de part et d'autre de la $m^b$..

* Leurs potentiels d'équilibre sont égaux.

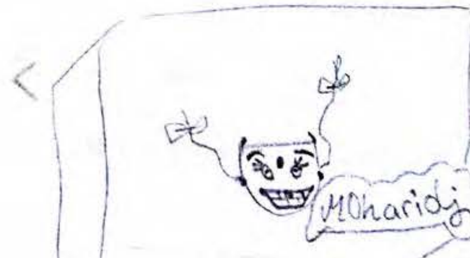
* Si on represente cette fonction expérimentale ⇒ Courbe droite.

mais !

- 2 inconvenients :

→ la mb est perméable au $K^+$ et $Cl^-$ mais aussi au $Na^+$.

→ A partir de 2ème et 4ème experiance ; les variations ext de $K^+$ induisent un pot de mb stable. et les variations ext de $Cl^-$ induisent un Pot de mb instable!



## * 3ème théorie :

- Tous ces ions " $Na^+$ " " $Cl^-$ " et " $K^+$ " sont diffusibles.

Mobilité différente de ces ions.

Plus un ion est petit → plus la mobilité est petite :

Comme les ions se déplacent sous forme salvateé (entourée par molecules d'eau) ; l'ion petit attire bcp molecules d'eau. والعكس صحيح.

Donc :

ion petit salvaté > ion grand salvaté

ions petit ⇒ mobilité ↘
ion grand ⇒ mobilite ↗

exemple :

$Na^+ < K^+$

$Na^+$ attire 8 $H_2O$.
$K^+$ attire 4 $H_2O$.

⇒ $Na^+$ salvaté > $K^+$ salvaté

↓ dificile
hydrophobe alors

$K^+$ plus vite 🙂

Mobilité $Na^+$ < mobilité $K^+$
$Na^+ < K^+$

### Théorie de HODGKIN et HUXLEY

moin d'eau
Plus vitesse de passage

la permeabilité est expliqueé par la formule de Goldman. elle est similaire à celle de Nernst mais en considération tous les ions diffusibles

$$Em = 58 \log x$$

$$x = \frac{V_{K^+}[K^+_{ext}] + V_{Na^+}[Na^+_{ext}] + V_{Cl^-}[Cl^-_{int}]}{V_{K^+}[K^+_{int}] + V_{Na^+}[Na^+_{int}] + V_{Cl^-}[Cl^-_{ext}]}$$

### Mobilité Ionique :

+ ion est petit
+ sa vitesse sera petite car :

les ions se deplacent s/f des solvates.

* les ions se déplacent selon les 3 trucs :

① **Force osmotique** (diffusion) :

De [ ] ↗ vers [ ] ↘

② **Force electrostatique :**

→ Charges de sens opposées s'attirent

→ Charges de sens identiques se repoussent.

③ **Force éléctrochimique :**

① + ② = ③.

La somme des forces osmotique et electrostatique.

⇒ C'est la phénomène Passif

* **Conductivité de la membrane ¢ :**

- La $m^b$ ¢ se comporte comme un circuit à RC (elementaire en serie) tel que :

$R_{mb}$ = 1000 Ω /cm²
$C_{mb}$ = 1 µF /cm².

et :

$R_{mb}$ ⇒ les prot "canal" [Opposent une résistance transversale]
$C_{mb}$ ⇒ les phospholipides [isolants]

la technique :

Courant alternatif sinusoïdal.

* Absence de stimulation :

Potentiel de repos (Em).

* **Stimulation :**

→ Infra liminaire :

⇒ Reponse locale.
= Potentiel locale.
(electrotonus) (ETP)

→ liminaire où bien Supra-liminaire :

⇒ Reponse propagée
= Potentiel d'action (PA).

Electrotonus
(Potentiel local)

⇒ Diffusion purement physique de courant à l'exterieur de la zone interelectrode suite à une stimulation infra liminaire.

⇒ Se manifeste par :

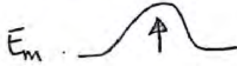
- Apparit° de couran en dehors de la zone comprise entre les electrodes.
- Modification de l'excitabil[ité] et de la conductibilité au voisinage des electrode[s] (sans l'apparit° de PA).

8

* **Stimulation infra-liminaire :**

⇒ **Éléctrotonus physique (ETP)**

Stimulation infra liminaire avec

| Anode (+) à la face ext | Cathode (−) à l'ext |
|---|---|
|  |  |
| Em augmente | Em diminue |
| Hyperpolarisation | Dépolarisation |

Remarque :

Il ne faut oublier que Em est negative.

Donc :

Quand il augmente (ex : il passe de −70 mv à −100 mv  exp.)

C'est pour ça : Hyperpolarisat° quand |Em| ↑

et le contraire ;

Quand il diminue de (−70 mv à −20 mv)

Il se rapproche à 0 et à positif.

donc : Dépolarisation.

⚠ Astuce :

Anode (+) ⇒ Em (+) augmente

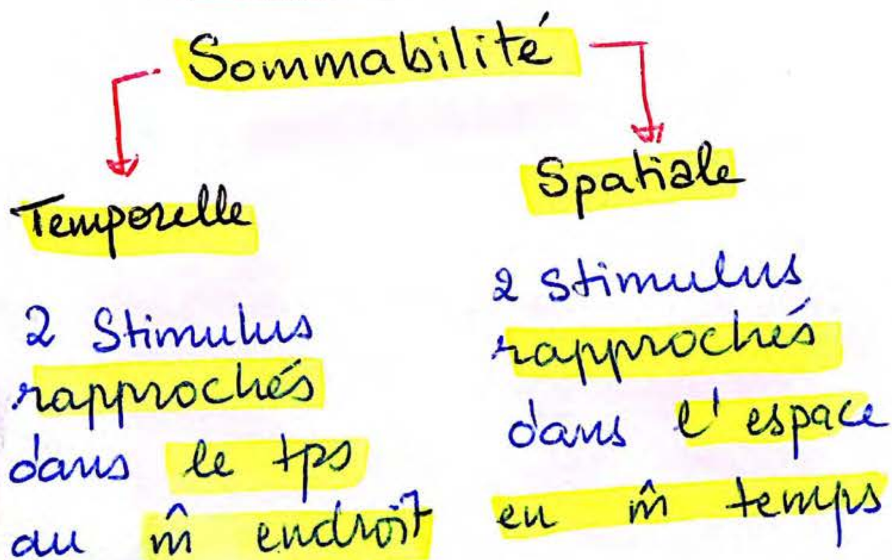
Cathode (−) ⇒ Em (−) diminue.

## Electrotonus :

a des caracteristiques :

- → Phenomène locale.
- → Non propagée.
- → N'obeit pas à la loi de "tout ou rien"
- → Sommable.
- → Ne possède pas de périodes refractaires.

**Important !**



## * Potentiel d' Action *

- Potentiel d'action ⇔ Stimulation supra-liminaire.
- Que les ¢ excitables.
- On augmente progressivement l'intensité de stimulus jusqu'à l'obtention d'une variation de "Em" on aura : Intensité seuil.

P.A = (Onde de négativité)
- Dépolarisat° automatique de la m^b excitable et modification de "Em" suite à une stimulation supra liminaire (I.S) généré au niveau de Segment initiale de l'axone

10

* Segment initial de l'axone = Cône d'implantation = zone gachette.

**Membrane excitable :**

- Dans les ¢ excitables comme :
  - ¢ nerveuses.
  - ¢ musculaires.
- Possède une seuil d'excitabilité.
- Capable de produire P.A

**Seuil d'excitabilité et l'excitabilité**

Seuil d'excitabilité ↗
⇒ Excitabilité ↘
(Il faut une forte intensité pour exciter la mb).

Seuil d'excitabilité ↘
⇒ Excitabilité ↗
(Il suffit une faible intensité pour exciter la mb).

Rq : • Le P.A ne diminue pas avec la distance.
- Le PA qui se propage dans les ¢ nerveuses s'appelle : Influx nerveux.

* **Rhéobase** : I plus basse ?
C'est l'intensité (seuil) la plus petite minimale qu'il faut fournir pour exciter une fibre.

* **Temps utile** :
C'est le temps nécessaire durant lequel on doit appliquer la rhéobase pour qu'il y ait une réponse.

Rhéobase ↗ ⇒ Temps utile ↘

Rhéobase ↗ ⇒ seuil d'excitabil[ité] ↘
⇒ excitabilité ↗ (vite) ⇒ temps utile ↘

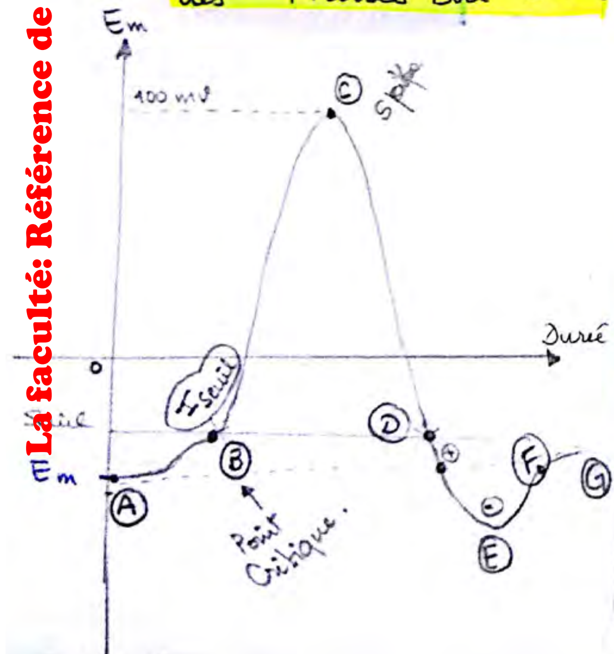
Rq !

**Chronaxie :**

C'est le temps qu'il faut pour avoir le double de la rhéobase, Il sert à avoir moins de tps pour une réponse.

- Temps utile → Rhéobase.
- Chronaxie → 2 Rheobase

**Les Phases du PA :**




**A :** Potentiel de repos.

**AB :**
- Partie initiale de la variat°
- Pré-potentiel.
- Suite à une stimulat° infra liminaire.
- Dépolarisation critique (Seuil).
- Dépolarisation locale.

**B :**
- Début de déclanchement
- Suite à un stimulus ≥ liminaire.
- C'est L'Intensité Seuil.

**BC :**
- PA Proprement dit.
- Dépolarisation et inversion du potentiel.
- Ouverture des canaux "$Na^+$ voltage dependants"
- L'entrée de $Na^+$.

**C :**
- Spike.

**CD :**
- Répolarisation
- PA Proprement dit.
- Le retour à la polarisation de repos.
- Fermeture progressive du canaux $Na^+$ dependants et ouverture progressive des canaux $K^+$ voltage dependants. ∴ c'est la sortie lente de $K^+$.

**Remarques :**
- $Amp_{max} \simeq 100$ mv
- Durée varie selon le type de fibre et selon RC (= 1 ms)
- BC plus rapide que CD.

**D :** - Dépolarisation seuil.

**DE :**
- 1er Post-potentiel (+)
- [hyperpolarisation.]
- Mb moin excitable.

**EF :**
- 2ème Potentiel pasit (-)
- Hyperpolarisation mbaire
- Amp faible.
- Durée longue.
- hypo-excitabilité.
- inactivat° de canaux $K^+$

**FG :**
- Periode supra normal
- trés excitable.

**G :** - Retour à Em ⊕ Pompe $Na^+/K^+$

Si la cellule est ~~s~~ remise à une 2ème excitation pendant les ≠ phases de P. A :

**2ème excitation pendant la pré-potentiel [AB] :**

- Seuil d'excitabilité est normal donc : l'excitabilité = 100%.
- Les 2 PA se somment.

⇒ Phase d'addition latente (Pot s'ajoute algebriquement)

**2ème excitation pendant la dépolarisation [BC] :**

- Excitabilité nulle = 0 "sans effet" car : les canneaux $Na^+$ sont déjà ouverts. Ils sont occupés avec le 1er P.A (Seuil infini indé) ⇒ Période réfractaire Absolue.

**2ème excitation pendant la repolarisation [CD] :**

- Seuil très élevé ⇒ excitabilité faible et Partielle < 100%.

donc : Periode refractaire relative.

**2ème excitation pendant le 1er Post - Potentiel :**

- le seuil abaissé < normal donc ; l'excitabilité très élevée ⇒ Periode supra normale

**2ème excitation pendant le 2ème Post - Potentiel :**

- le seuil est > à la normal donc ; excitabilité faible ⇒ Periode sub normale

**2ème excitat° pendant le retour au Em :**

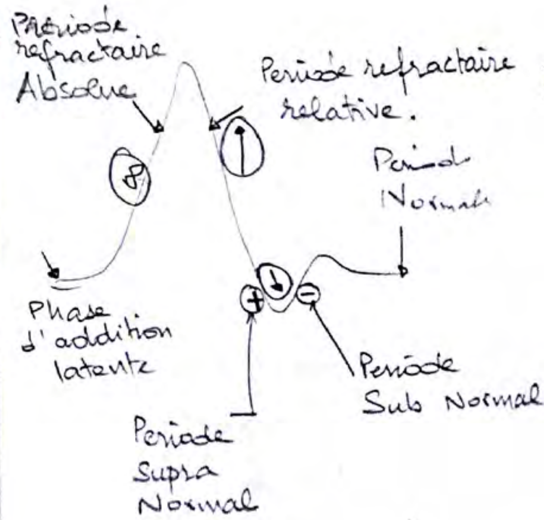
Excitabilité = 100 %

Seuil normal ⇒ Periode normale.

Rq : Aprés un stimulus supra-liminaire, le seuil d'excitabilité va passer par plusieurs phases :

Seuil Infini (dé)
↓
Seuil trés élevé
↓
Seuil abaissé

Dans l'ordre



Important !!! ⚠

## Caractéristiques du Potentiel d'Action :

→ Phénomène propagé
→ Il obéit à la loi de tout ou rien.

- Soit il se déclanche ⇒ Tout
  Soit il ne déclanche pas ⇒ rien
- Lorsque il se déclanche
  ⇒ c'est un phénomène unitaire.
  Il a la m̂ amp ; et la m̂ forme.

→ Son "Intensité" ne diminue pas avec (le temps) et avec la distance.

→ Il n'est pas sommable (non graduable).

→ Possède des périodes réfractaires (Absolue et relative).

→ On dit que :
P.A se propage sans décrément.

## * Propagation de le Potentiel d'action :

- Célérité = la vitesse de propagation du P.A.
- Propagation dans les 2 sens ⇒ Propagat° antidromique.
- Loi de tout ou rien est valable.
- Pour un fibre donné :

$$C = d / t \quad (m/s).$$

Remarques :

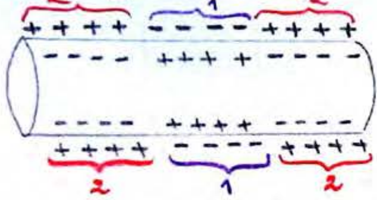
- Σ PA en m̂ fibre ⇒ sommation.
- Σ PA en m̂ nerf ⇒ recrutement.
- Fibre nerveuse ⇒ Un circuit en (série).
- DNP : inhibe la synthèse de l'ATP.
- Conductance (g) :
  = Perméabilité = 1/résistance

⇝ Dépolarisation :
$gNa^+ \nearrow$

⇝ Repolarisation :
$gNa^+ \searrow$ ; $gK^+ \nearrow$

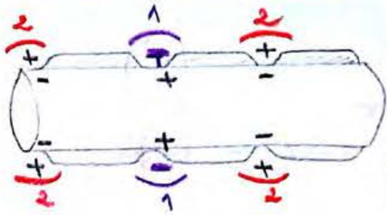
# La propagation du P.A

## Fibres non myelinisées (Amyélinisée)




- Inversion de la polarité Mb^aire.
- exterieur (−) ; interieur (+).
- Formation du Zone active et 2 zones en repos. c'est **le courant local.**
- Couran local provoque la zone active par dépolarisation jusqu'a certain niveau qui permet de declancher le P.A.
- P.A se propage de lui même **de proche en proche.**
- Célerté : Faible.

## Fibres myélinisée



- Propagation **saltatoire**
- Un courant local engendre un PA au niveau d'un noeud de ranvier.
- Ce PA se propage en sotant d'un neud à un autre.
- PA se produit uniquement au niveau de noeud
- PA saute sur les gaines de myelines.
- Economie d'energie.
- Célerté = Trés elevée.

## Nerf Complet

⇒ Plusieurs fibres de structures et de diamètre differents.

- L'intensité de courant est assez forte pour que toutes les fibres soint concernées. ⇒
- Le PA est la somme des potentiels de chaque fibre.

## Substances modifiants la permeabilité Mb^aire :

→ **Hypocalcémie :** *

Quand $[Ca^{++}]_{ext}$ est faible ⇒ g $[Na^+]$ ↗ →
Il aide la generat° de PA.
⇒ Seuil d'excitabilité très bas ⇒ excitabilité ↗
ex : Tétanie hypocalcémique.

→ **Anesthésie locale :**

g $[Na^+]$ ↘ ⇒ PA = 0
(Pas de douleur ☺)

ex : . Procaïne (excitabilité ↘)
. Cocaïne

→ **Paralysie Periodique familiale :**

hypokaliemie $[K^+]$ ↓↓ dans le sang.

c'est une maladie héréditaire qui provoque une paralysie complète.
(excitabilité ↘)

A Savoir :

- Diametre de fibre ↗ ⇒ Cilerité ↗
- Chaleur ↗ ⇒ Celereté ↗
- Froid ↗ ⇒ Cilerté ↘
- Certains medicament font baisser la cilerté.

* Sachant que :
$Ca^{2+}$ empeche l'entrée de $Na^+$ dans la ¢.

# La transmission synaptique

Synapse =

- Structure de transmission.
- Jonction fonctionnelle entre neurone.
- Structure neuro-neurone ou neuro-effectrice (muscle / glande)
- Region de contacte entre 02 cellules excittables. tq : l'activation de l'une va entraîner l'excitation/inhibition de l'autre.
-

## Classification des synapses :

I / Selon le mode de transmission (types fonctionnells)

→ Synapse chimique (++)
→ Synapse éléctrique. (+)

II / Selon la structure anatomique :

→ Synapse neuro-effectrice (++)
ex : Plaque motrice, glande.
→ Synapse neuro-neuronale. (*)

III / Selon l'effet post-synaptique :

→ Synapse excitatrice (*) et PPSE.
→ Synapse inhibitrice (*) et PPSI.

**Dans synapse éléctrique :**

→ Non fatigable (stimulatis repetitifs).
→ Synapse avec espace synaptique trés étroit (2 nm)
→ Délai synaptique négligeable (rapide) [Courant ionique]
→ Bidirectionnelle.

**Dans synapse chimique :**

→ Espace synaptique large [30]
→ Délai synaptique non négligeable.
→ Unidirectionnelle (Pré → Post)
→ Spécéfique (NT ⇔ propre recepteur)
→ Polyvalent (Σ NT et Σ recepteurs) [Neuro transmetteur].

* Seul le bouton pré-synapt qui peut liberer NT. et seul la mb post-synapt qui possèdent les recepteurs.

* Détails sur :

"**Synapse Chimique**"

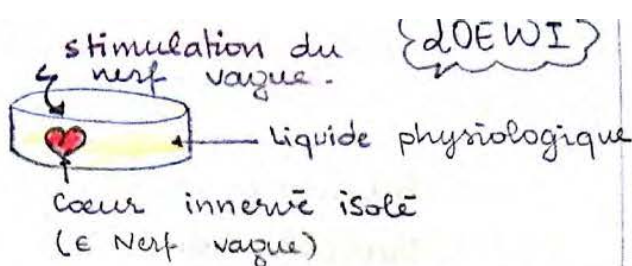
→ Grâce à 2 expériences; le monde scientifique connait = l'existance d'un mediateur chimique ou bien : Neurotransmetteur.

## 1- Expérience des Coeurs perfusés de LOEWI :

⇒ Comment l'excitation de fibres nerveuses se transmet au cœur ?!!

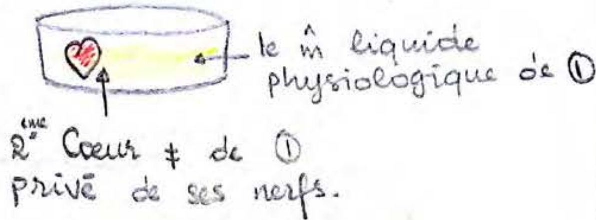
⇒ Stimulation de nerf "Vague" cardiaque entraine ralentissement des battements cardiaques.

① {LOEWI}




⇒ Ralentissement des battements

②




③  Il remarque que :

le 2ème coeur se met aussi à ralentir en dehors de toute stimulation éléctrique

④ Hypothèse de "LOEWI" :

Une substance chimique "Vaguestoff" ou "Substance vagale" resultant de la Stimulation des nerfs du 1er ♡ a été libérée dans le liquide de perfusion.

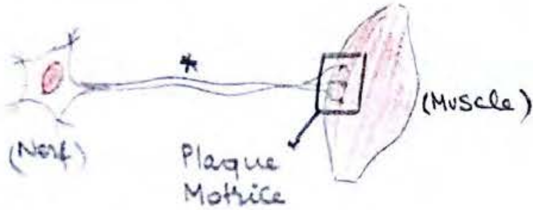
• Le travail de "Loewi" dit que : "Il existe une transmission chimique de l'influx nerveuse au niveau de synapses.

Rq : C'est une resultat précieuse mais imprécise car : Il ya aucune preuve que la substance liberée provient du Nerf Stimulé.

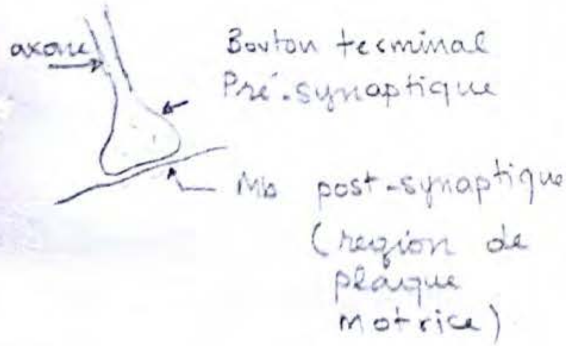
17

## * La plaque motrice :
(Jonction neuro-musculaire)

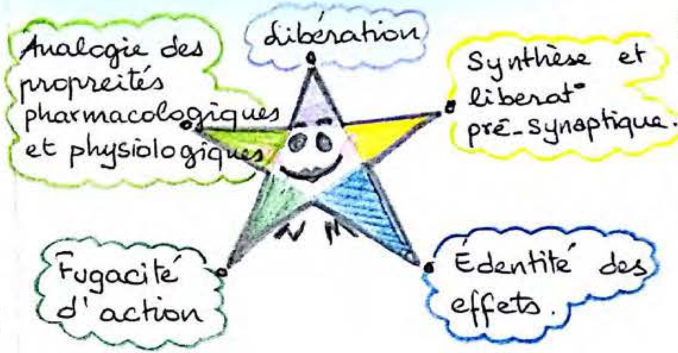
⇒ Element pré-synaptique : Neurone.
⇒ Élement post-synaptique : muscle.




* Fibre nerveux :
↙ Myélinisée ↘ Amyélinisée.




## * Critères d'identification d'un neuro-transmetteur :




### 1- Libération :

Lors la transmission Sp ; NT doit être trouvé dans la fente synaptique.

### 2- Synthèse et libération pré-synaptique :

Le mediateur (NT) avec (+) l'équipement enzymatique necessaire doivent se trouver dans les fibres pré-synaptiques.

ex : Choline + A. Co.A —(A.Ch Transferase)→ A.Ch

### 3- Identité des effets :

Les médiateurs doivent produire les m̂ effets que la stimulation pré-synaptique sur l'element post synaptique (soit exc / inh) avec des faibles [ NT ].

### 4- Fugacité d'action :

Mediateur doit disparaitre rapidement après son action par :

→ Destruction enzymatique
A.Ch —(A.Ch esterase)→ Acetate + Ch

→ Diffusion.
(Il n'existe pas dans la plaque motrice)

→ Récapture (Réccupération).

## 5- Analogie des propriétés pharmacologiques et physiologiques :

- Les drogues / Conditions physiologiques affectent la transmission synaptique dont ; Il provoquent :

  * modification de la synthèse ; stockage et la libération d'un NT.
  * Modification de l'interation entre NT et R. post. synp.
  * Modification de la recapture ou dégradat°
  * Remplacement d'un NT par un médiateur.



* **Mecanisme de liberation de neurotransmetteur :**

Choline + A.CoA ⟶ A.Ch qui est stocké dans des vesicules pré-synaptiques.

[Rq : 1 vesicule = 1000 molecules A.ch]

Ces vesicules vont liberer l'A.Ch par exocytose dans des zones actives.

mais : Comment ?!

* Rôle de $Na^+$ :

→ Stimulation
→ Bloquage des canaux Sodiques par TTX [tetra toxine] ou Saxitoxine.

⇛ Liberation de l'A.Ch

Donc :

$Na^+$ n'est pas responsable

* Rôle de $K^+$ :

→ Stimulation
→ Blocage des canaux ~~potei~~ potassiques par TEA

→ M̂ : $K^+$ n'est pas responsable.

* Rôle de $Ca^{2+}$ :

→ Stimulat°
→ Blocage des canaux calciques par Toxine Botulique (empêche l'entrée de $Ca^{++}$) au niveau pré-synaptique



!!! ⇒ Pas de liberat° de neurotransmetteur

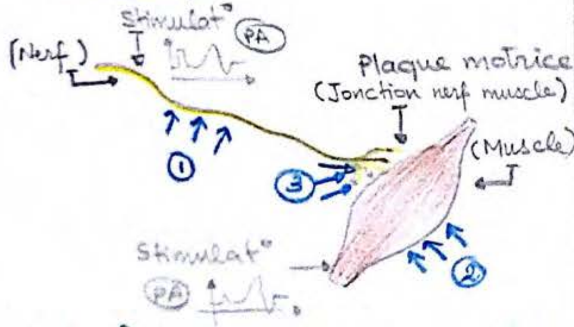
☺ = "Conclusion"

Stimulat° ⇒ Depolarisat° de la mb pré-synaptique ⇒ entrée de $Ca^{++}$ ⇒ Fusion de vesicules avec $M^b$ pré-sp ⇒ Exocytose = "Libérat° NT"

## 2 - Expérience de curarisation d'une préparation (Nerf - Muscle) de « Claude Bernard » :

* Curare :

Poison végétale qui entraine une paralysie au niveau de son injection (Blocage de la transmission du message nerveux).




1)- Curare sur le nerf :
graph inchangé ⇒
Il n'endommage pas le fonctionnement du nerf

2)- Curare sur le muscle :
graph inchangé ⇒ Curare n'agit pas sur le muscle.

3)- Curare sur la plaque motrice (Jonction nerf-muscle) :
graph changé ⇒ Curare bloque la transmission (nerf - muscle) au niveau de plaque motrice.

⇒ Les phénomènes fondamentaux de la transmission chimique se passent au niveau de la plaque motrice.

## Synapse neuro_neuronale :
(Jonction neuro-neuronale).

* Element présynaptique : neurone.
* Element post synaptique : neurone.

*Categories*

→ Synapse :
- axo - axonique.
- axo - dendrite.
- axo - somatique.

*Infos*

L' arrivée du PA pré-synaptique va determiner la naissance de 2^em types d'evennement dans la fibre post - snpt

→ Dépolarisation :
- Excitation du neurone post synaptique.
- Potentiel post - synaptique est appelée = PPSE

→ Hyperpolarisation :
- Inhibition du neurone Post - synaptique.
- Le potentiel post - synaptique est appelée : PPSI

- Selon le potentiel post - synaptique en trouve :

### 1/ Synapse neuro -neuronale excitatrice et PPSE

a/ Explication :

L 'arrivée de l'influx nerveux présynaptique dans ce type de synapse

=> Apparition d'un PPSE dans la fibre post synapt (dépolarisation)

=> Le PPSE est à l'origin de PA post synaptique.

b/ Caracteristiques PPS

- Phénomène locale (Non Propa
- N' Obeit pas à la lo de " Tout" ou "rien"
- Sommable.
- Ne possede pas periodes réfractaire.

* Mécanismes ioniques :

- Fixation de N.T sur les recepteurs post synaptiques.
- Ouverture d'un seul type de canaux ligands dependante (Pas bloqué).
- Il permettent aux $Na^+$ et $K^+$ de diffuser simultanément dans des directions opposées.

⇒ Depolarisation locale.

⇒ P.P.S.E

Relation entre PPSE et PA :

PPSE : Se declanche dans les $M^b$ post synaptiques.

- Generent des flux de courant locaux qui va diminuer avec la distance.
- Si ils atteignent la zone gachette.

Alors : Ils declanchent "PA"

## 2/ Synapse neuro-neuronale inhibitrices et PPSI :

L'arrivée de l'influx nerveux dans ce type de synapse :

→ Apparition d'un PPSI dans la fibre post-synaptique (Hyperpolarisation).

→ PPSI éloigne le potentiel de repos (Em) du seuil d'excitation (Inhibition).

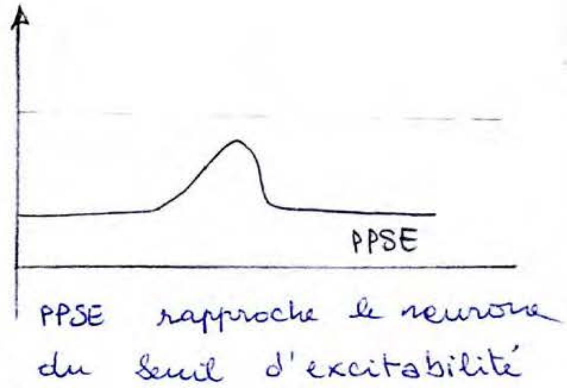
- Caractéristiques du PPSI :
  - Phénomène local.
  - Non propagé.
  - N'obéit pas à la loi de tout ou rien.
  - Sommable.
  - Ne possède pas de période réfractaire.

Mécanisme ionique :

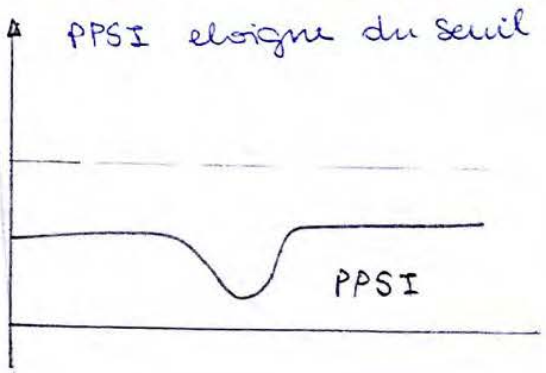
- Fixat° de NT (Inhibiteur) sur les récepteurs post synaptiques à engendrer un PA.
- Cette fixation augmente la perméabilité du $K^+$ et $Cl^-$.

⇒ Hyper-polarisation

(Canaux non bloqué par TEA)




PPSE rapproche le neurone du seuil d'excitabilité




PPSI éloigne du seuil

Remarques:

Propreités integratives

La mb de cône d'implantation joue le rôle d'integration (integrateur) neuronal des PPSI et des PPSE (Elle fait la sommation temporelle et spatiale).

① $\Sigma$ PPSE > $\Sigma$ PPSI

+ le seuil d'excitabilité est atteint ⇒ Declancher le PA.

② $\Sigma$ PPSE < $\Sigma$ PPSI

→ L'axone n'engendre pas de P.A (Anti facilitation).

③ $\Sigma$ PPSE > $\Sigma$ PPSI

mais = le seuil n'est pas atteint

⇒ L'Axone n'engendre pas PA mais il

→ Facilitation et antifacilitation :

Comme pour le 3ème cas :

Neurones partiellement dépolarisés profitent d'une facilitation

⇒ Plus facilement excités par des depolarisations successives (Car ils sont rapprochés du seuil).

Pour 2e cas ; c'est le contraire ⇒ Anti

⇒ Antifacilitation [éloignement de seuil]

* Potentialisations synaptiques :

Une seule stimulation ↗↗ intense à haute frequence

⇒ Entraine reponse d'amplitude ↗↗↗

(Superieure à la rep obtenue par stimulat° repetitives)

Neuromodulation :

Subst chimiques souvent : Hormones qui modifient l'Act du : Neurone
NT.

## * Pharmacologie de la plaque motrice :

**Tetra toxice** (TTX) ;
**Saxitoxine** :
Bloque canaux $Na^+$

**TEA** : Bloque canaux $K^+$

**Toxine Botulique** : Bloque canaux $Ca^{2+}$ pré-synaptiques.

**Nicotine** :

→ Faible dose :
cholino-mémetique
( PA post-sp )

→ Forte dose :
N'est plus cholino-mimetique ; Bloque la dépolarisation, et reste fixé aux recepteurs. car il n'est pas dégradé

**Curare** : Se fixe sur les recepteurs d'A.Ch (competit°) ; pas de Potentiel de plaque motrice (PPM).

**Ésérine** : (Physostigmine)

* Antagoniste d'ACh esterase.
* Bloque la degradat° d'A.Ch.
* Elle s'oppose à la fugacité d'action
* Utilisé en cas de myasthénie.

2015 - 2016

# Fonction de la conduction de la moelle epinière.

## * La moelle èpinière *

- c'est la partie caudale du SNC. Elle est contenue dans le canal rachidien ☺
- Formée d'un axe de substance grise recouvert du substance blanche. ☺

Sub. Grise : - Centrale
- Σ Corps ¢ et Neurones.

Sub. Blanche : - Periphérique.
- Axones myélinisés.

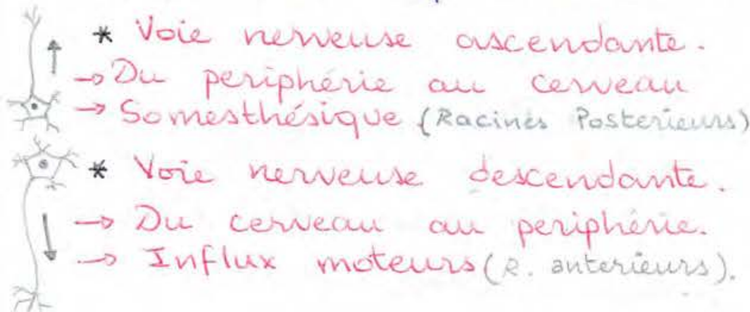


→ La moelle epinière a 02 fonctions :

* 1 * Conduction
* 2 * Reflexe.

⚠ Une section transversale de cette moelle epinière provoque :
→ Perte de motricité volontaire.
→ Insensibilité dans les parties inferieures.

→ la moelle épinière contient :



* Voie nerveuse ascendante.
→ Du periphérie au cerveau
→ Somesthésique (Racines Posterieurs)

* Voie nerveuse descendante.
→ Du cerveau au periphérie.
→ Influx moteurs (R. anterieurs).

→ Types du communications de la moelle épinière :

* communication avec les centres supra spinales ↑↓
* Communication intra segmentaire ↔
  → Epsilateral ↔
  → Controlateral
* Communication inter segmentaire ↕

## * Les methodes d'études *

Ⓘ* Methode de degénerescence
→ Anterograde
→ Retrograde.
→ Bouton synaptique.

Ⓘⓘ* Methode de transport
→ Orthograde.
→ Retrograde.

Ⓘⓘⓘ* Methode Electrophysiologiqu
→ Stimulation
  → Orthodromique.
  → Antidromique.

Ⓘⓥ* Correlations anatomo-cliniques :
→ Section totale.
→ hemisection transversale.
→ lesions partielles.

Rq : Antero / orthograde = meme sens de conduction

Retrograde = sens opposé de conduction

Méthode de dégénérescence :

→ Dégénérescence antérograde (Wallerienne) (secondaire)

* Aprés une coupe transversale de la moelle epinière.
* Aprés un délai convenable et suivant la loi de waller on voit :

les fibres cordonales separées de leur centre trophique vont dégénérer à partir de la coupure vers la terminaison nerveuse. dans le sens de conduction (sens antérograde)

But :

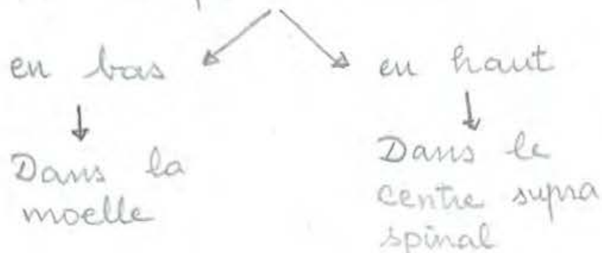
* Connaitre le centre trophique
* le sens d'orientation tel que :

Voie ascendante :

* Corps cellulaire en bas de coupe (Centre trophique).
* Dégénérescence en haut de coupe.

Voie descendante :

* Corps cellulaire en haut de coupe (centre trophique)
* Dégénérescence en bas de coupe




→ Dégénérescence (ascendante) rétrograde

* Dont la dégénérescence est dans le sens contraire de la conduction.
* lorsque la section s'est faite au niveau de l'axone ; le corps cellulaire subit des alterations des corps de Nissl (REG du Neurone). C'est la chromatolyse de moelle (Subst Chromatophile)

But :

* Repérer les corps cellulaire et les localiser.

→ Dégénérescence des boutons synaptiques (terminales).

* lorsque l'axone est sectionné ; la degenerescence atteigne peu a peu les extrémités (les boutons de degenerescences) percevoir au microscope.

But :

* Préciser le lieu de terminaison des fibres
* Repérer le lieu de leur jonction synaptique. (avec lesquelles elles s'articulent)

Méthode du transport :

→ Transport orthograde (antérograde)

méthode :

- Injecter des AA* qui sont des précurseurs des Neuro-Mediateurs dans le corps cellulaire.

dans ce cas :

Corps cellulaires ⇒ connus.
terminaisons ⇒ inconnues.

- Puis ; nous suivons leur trajet jusqu'au terminaisons.

* Ce transport se fait dans le même sens que la conduction.

But :

* Reperer les terminaisons.
* Préciser le trajet de transport.

→ Transport rétrograde

Methode :

* En utilisant une enzyme au lieu des AA* comme un marqueur.

* Cet enzyme = Péroxydase de raifort (HRP)

* Injecter au niveau de terminaisons. car les fibres nerveuses ont la capacité de capter cette enzyme au niveau du terminaisons. et de la vehiculer par voie retrograde jusqu'au corps cellulaires. ou elle sera fixée (Coloration Jaune).

Dans ce cas :

corps cellulaires ⇒ inconnus.
terminaisons ⇒ connues.

* Ce transport se fait contre le sens de conduction.

But :

* Repèrer les corps cellulaire.

Méthodes éléctrophysiologiques :

Méthode :

* Stimulation d'une region donnée et enregistrer sa projection dans une autre region.

But :

* Déterminer les faisceaux ascendants ou descendants.

→ On a 02 exemples :

→ Méthode orthodromique :

* On stimule une région d'une fibre nerveuse et on enregistre sa projection
* Cette stimulation se fait dans le meme sens que la conduct°

Inconvénients :

Rien ne prouve s'il existe ou non des relais...

↓ Voir 2ème methode.

→ Méthode antidromique :

* On stimule la voie de projection.
* S'il y a aucun relais (intermediaire) → Msg passe.
* S'il y a un relais → Msg ne passera pas.

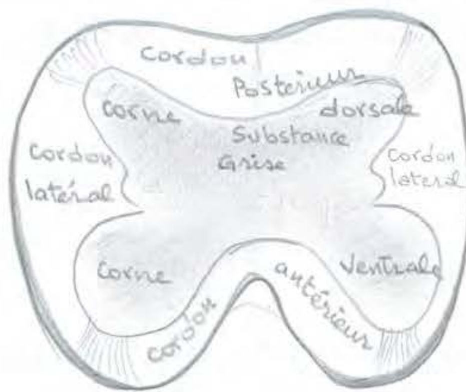
Corrélations anatomo-Cliniques :

→ On a utilisé les methodes de section et stimulation pour déterminer la fonction de faisceaux spinaux.

→ Resultats sont pas précis a cause de :

* difficulté de repérer les faisceaux spinaux.
* l'excitation peut atteindre autres faisceaux voisins ayants des fonctions differen

Mais on a obtenu qq resultats précieuses :




→ Corne ⇒ S. Grise.
→ Cordon ⇒ S. Blanche

On a fait des stimulat°s au niveau de :

Cordon anterieur
Cordon lateral
Cordon posterieur ...

1) Stimulation des cordons ant :

→ Aucune reaction duleureuse.

→ Quelque fois = Contraction dans les muscles contralateraux (stimulation de faisceau pyramidal direct", elle n'existe pas dans la moelle dorsale)

2) Stimulation du cordon lat :

→ Réponses motrices ipsilaterales (m̂ coté). (stimulation de faisceau pyramidal croisé)

→ Dans la partie profonde on peut obtenir des reponses de types vegetatifs par intervention du faisceau vegetatif.

3) Stimulation du cordon posterieur :

→ Eveille des reactions douleureuses chez l'animal.

→ On a 03 sections :

* totale.
* Hemi-section transversale.
* lésions partielle

* Section totale de M.E :

→ Perte de sensibilité.

→ Paralysie (Perte de motricité volontaire).

* Hémi section transversale :

→ Syndrome de Brown-Sequard.

→ Côté de lésion :

- Paralysie.
- Perte de sensibilité tactile discriminative (fine)
- Perte de sensibilité Kinesthésique.

→ De côte controlateral à la lésion :

- Perte de sensibilité thermo-algésique.

* lésions partielles :

→ Syndrome Contro-medullaire
ex : Syringomyélie.

→ Syndrome cordonal posterieur. ex : Tabès.
⇝ Ataxie locomotrice.
⇝ Trouble de Kinesthesie.

→ Lesion de cordon antero-lateral.

Les voies de conduction medullaire :

les faisceaux sont des groupements de fibres cordonales qui ont la même destination et la même fonction.

→ Faisceaux descendantes :

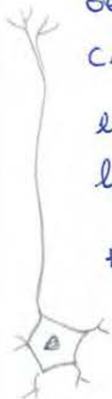


• les messages viennent des centres supra spinales et influencent le fonctionnement de la moelle epinière.

* Elle sont localisés dans
la région antérieure.
la région latérale.

→ Faisceaux ascendantes :

* transmettent les msg de la périphérie vers les centres supra spinaux. en faisant relais dans la moelle épinière.



* Elle sont localisés dans les cordons post, ant et lateraux de M.É.

→ Voies propriospinales (propres à la moelle) :

* Naissent et se terminent au niveau de la moelle.
* Ce sont des fibres connectives.
* Assurent la coordination intersegmentaire des reflexes
* Mettent en relation anatomique et fonctionnelle les differentes étages de la moelle epinière.

Rq :
→ les fibres provenants des regions les plus inferieurs du corps sont representées dans les parties les plus internes de la moelle au niveau du cordon posterieur de faisceaux ascendants.

* Faisceaux Ascendantes :

-> On a 03 types :

• Voie de cordon posterieur :
* Faisceau de Goll ( Gracile).
* Faisceau de Burdach (Cuneïforme)

• Voie de cordon antéro-lateral :
( c'est la voie spino-thalamique)
* Faisceau "spino-thalamique" dorsal ( Neospinothalamique).
* Faisceau "spino-thalamique" ventral ( Paléo spino thalamique).
* Faisceau "spino-reticulo-thalamique" ( Spinoreticulaire)

• Voie spineucerebelleuse :
(Partie superficielle lateral)
* Faisceau spinecerebelleux direct ( Flechsig).
* Faisceau spinocerebelleux croisé (de Gewers).

* faisceaux ascendantes :
Ils sont reparties en 02 :
système lemniscal.
Systeme extra lemniscal.

- Meme fonction
- Voies anatomiques differents

* Voie de cordon posterieur :
-> les faisceaux de Goll et de Burdach :

* origine :
• Afferences primaires +++
• Gonglions spinales homo-lateral
• Neurones du cornes dorsal

* Nature :
• Myélinisées.
• Gros diametre.
• Rapides.
• Provenant de :
+++ -> Mecanocepteur de bas se
++ -> Propriocepteur de bas seu

* Trajet : Directe ( Sans relais)

* Terminaison :
Noyeau Ventro-Postéro-latéra (VPL) de thalamus.

* Fonction :
Sensibilité :
-> tactile ( Cutanée).
-> Kinesthésique (Propriocepti consciente)
-> la plus descriminative (epicritique).

* Apparteinnet au systeme lemniscal.

* Voies spino-thalamiques =

→ Néospinothalamique ≠

* Situation :
Cordon antérolatéral.

* Origine :
Corne posterieur surtout (+++) Controlatérale.

* Trajet medullaire :
+++ Croisé.

* Terminaison :
Noyau VPL de thalamus.

* Fonction :
* Système lemniscal.
* Sensibilités exteroceptives
* moins descriminatives que le Système des cordons posterieurs.

→ Paléo-spinothalamique :

* Situation : Antérolatéral.

* Origine :
Corne postérieure
Surtout controlatérale.

* Trajet : +++ Croisé.

* Terminaison :
Noyaux intralaminaires du thalamus.
= Centre median.
= Parafasciculaire.

* Fonction :
Appartient au système extra limniscal.

→ Spino-reticulaire :

* Situation :
Anterolatéral.

* Origine :
Cornée Posterieure
surtout controlaterale

* Trajet :
Croisée Non specefique ++

* Terminaison :
Formation Reticulaire (FRAA) puis relais dans les noyaux thalamiques.

* Fonctions :
∈ système extra lemniscal
fibres tjrs post-synaptiqu (sub grise medullaire) myélinisées.

* Messages divers :

→ mécanorecepteur de bas seuil.
→ Recepteurs cutanés de haut seuil [Nocicepteurs ≠]
→ Proprioceptenrs.

Voie spino-cérébelleux :

→ Direct et Croisé :

- Myélinisée.
- Gros diamètre.
- S. grise issues de neurones relayant les msg provenants de (FNM + Golgi) propriocepteurs.

* les msg proprioceptifs jouent un rôle dans le feedback du contrôle moteur.

a/ Spinau-Cerebelleux Croisé de Gowers :

- Situation : Cordon latéral. (partie antérolatérale et en surface).
- Origine : Partie laterale de sub grise medullaire.
- Trajet : Croisée.
- Terminaison : Cortex Cerebelleux.
- fonction : Sensibilité proprioceptive (inconsciente).

b/ Spinau-Cerebelleux Direct (de Fleshsig) :

- Situation : Cordon latéral (Partie dorsale et en surface)
- Origine : Colonne de Clarke ipsilateral
- Trajet : Directe.
- Terminaison : Cortex Cerebelleux.
- fonction : Sensibilité proprioceptive (inconsciente).

Faisceaux Descendants :

→ Faisceaux Pyramidal (Cortico Spinal) Croisé :

Origine : Cortex moteur controlateral.

Nature : Fibres myelinisés fines pour plupart.

Trajet : Croisée. dans le cordon latéral.

Terminaison : interneurones de la corne posterieure et zone intermediaire (IV à VII de ~~Redex~~ Rexed)
* motoneurones chez les primates seulement.

Fonction : Controle les muscles distaux.

→ Faisceau pyramidal (Cortico spinal) Directe :

Trajet : Direct. Chemine dans les cordons anterieur et s'epuise dans la moelle ~~(épinière)~~ cervicale.

* Au niveau de moelle épiniere les axones croisent la ligne mediane.

→ Faisceau rubro spinal.

Origine : Noyau rouge controlatéral.

Situation : Cordon latéral.
Terminaison : Corne Posterieur et zone intermédiaire (VI à VII Rexed)
régresse chez l'Homme.

→ Faisceau réticulo-spinal
① Ventral :

origine : Formation Reticulaire pontique.
Situation : Cordon Antérieur
Terminaison : Zone intermediaire VIII de Rexed
Fonction : Controle les muscles proximaux.

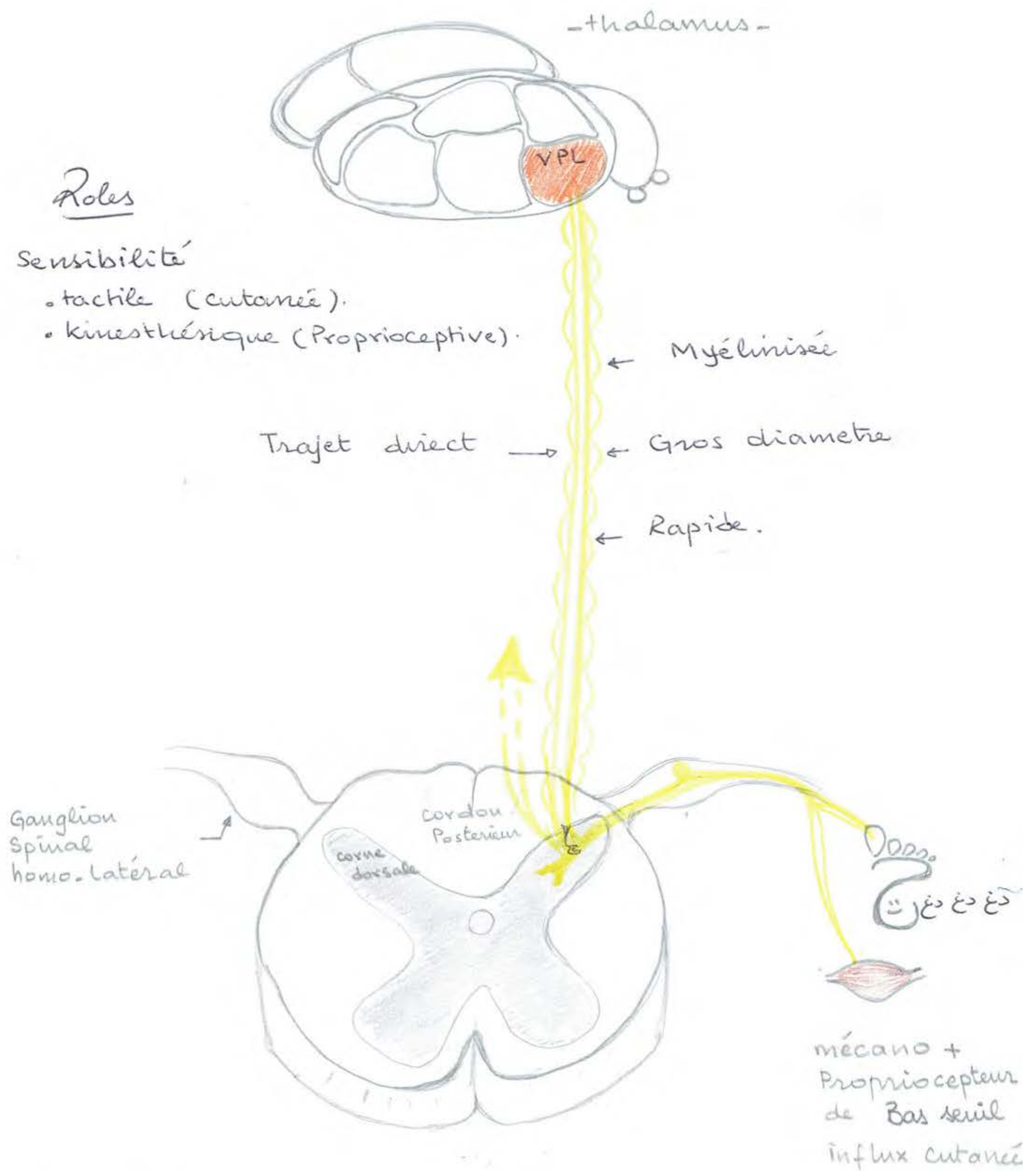
② Latéral :

origine : Reticulaire Bulbaire.

Situation : Cordon latéral.
Terminaison : couches VII et VIII et IX de Rexed
fonction : Controle les muscles distaux.

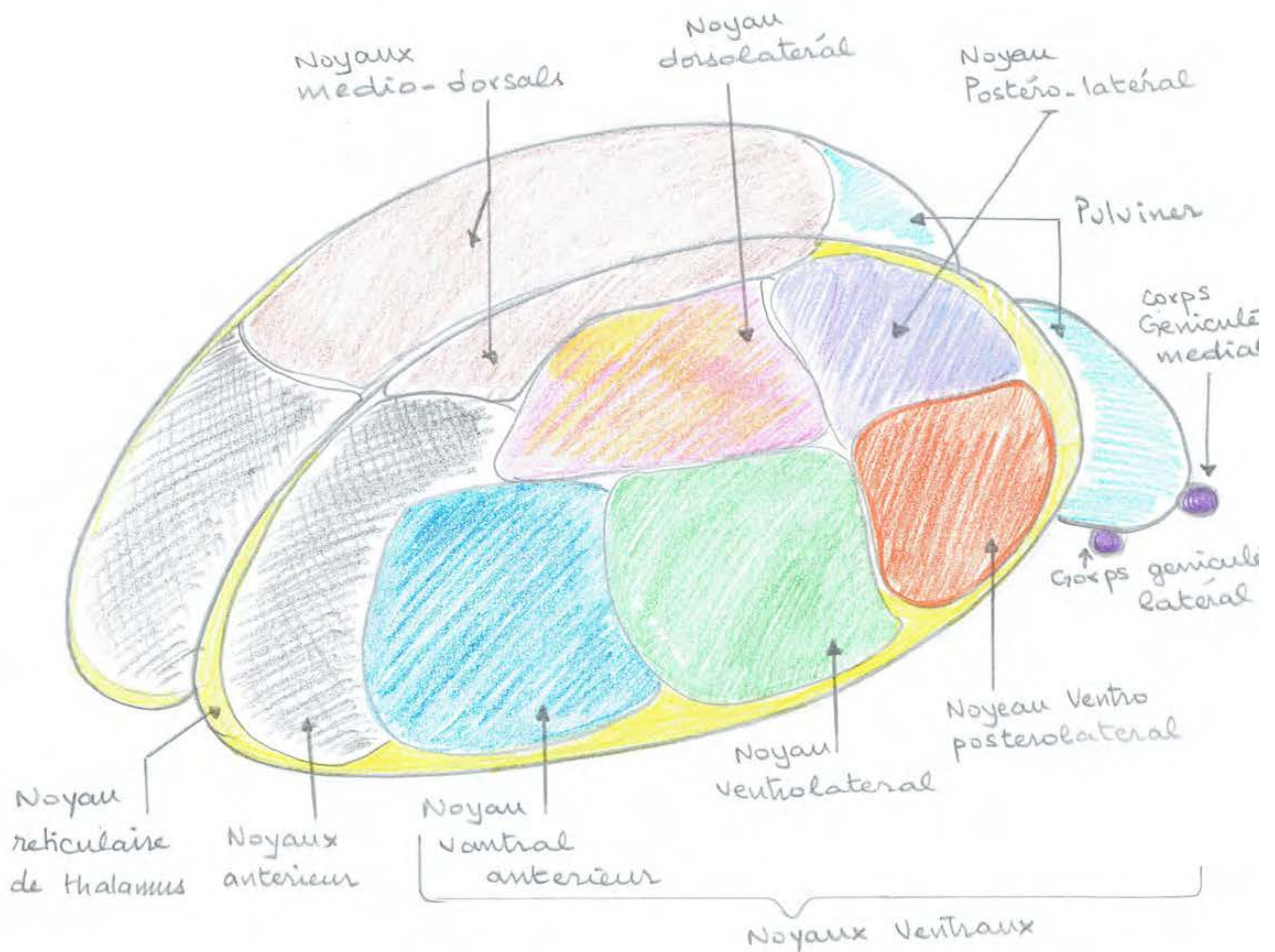
→ faisceau Vestibulo spinal

Origine : Noyau de Deiters ipsi et controlateral.
Situation : Cordon lateral.
Terminaison : Couche VII VIII IX
Fonction : Controle les muscles

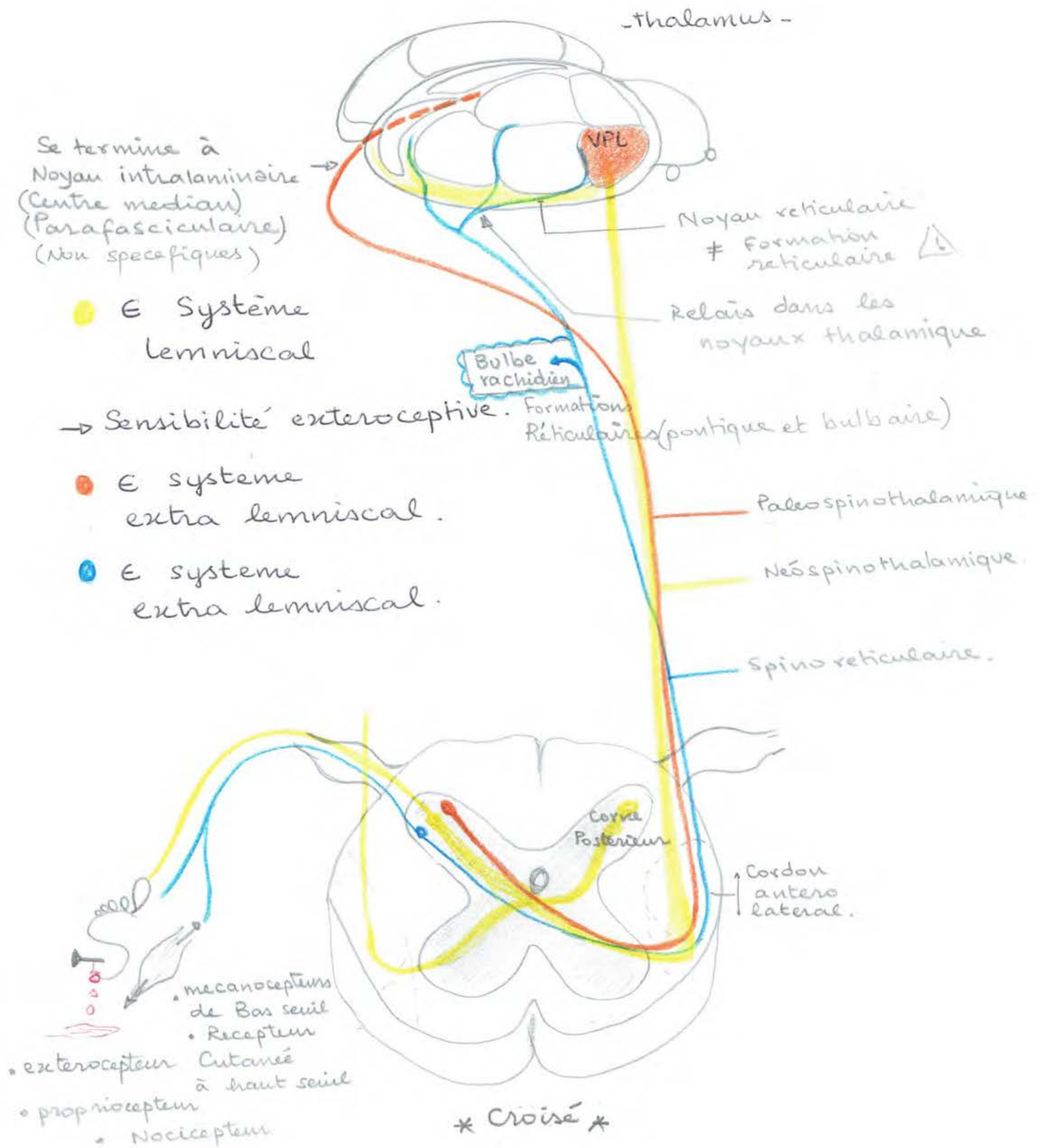



* Voies du cordon posterieur

Faisceaux de Goll et de Burdach.


Noyaux medio-dorsals
Noyau dorsolatéral
Noyau Postéro-latéral
Pulviner
Corps Geniculé medial
Corps geniculé latéral
Noyeau Ventro posterolateral
Noyau ventrolateral
Noyau vantral anterieur
Noyaux anterieur
Noyau reticulaire de thalamus
Noyaux Ventraux

Thalamus.

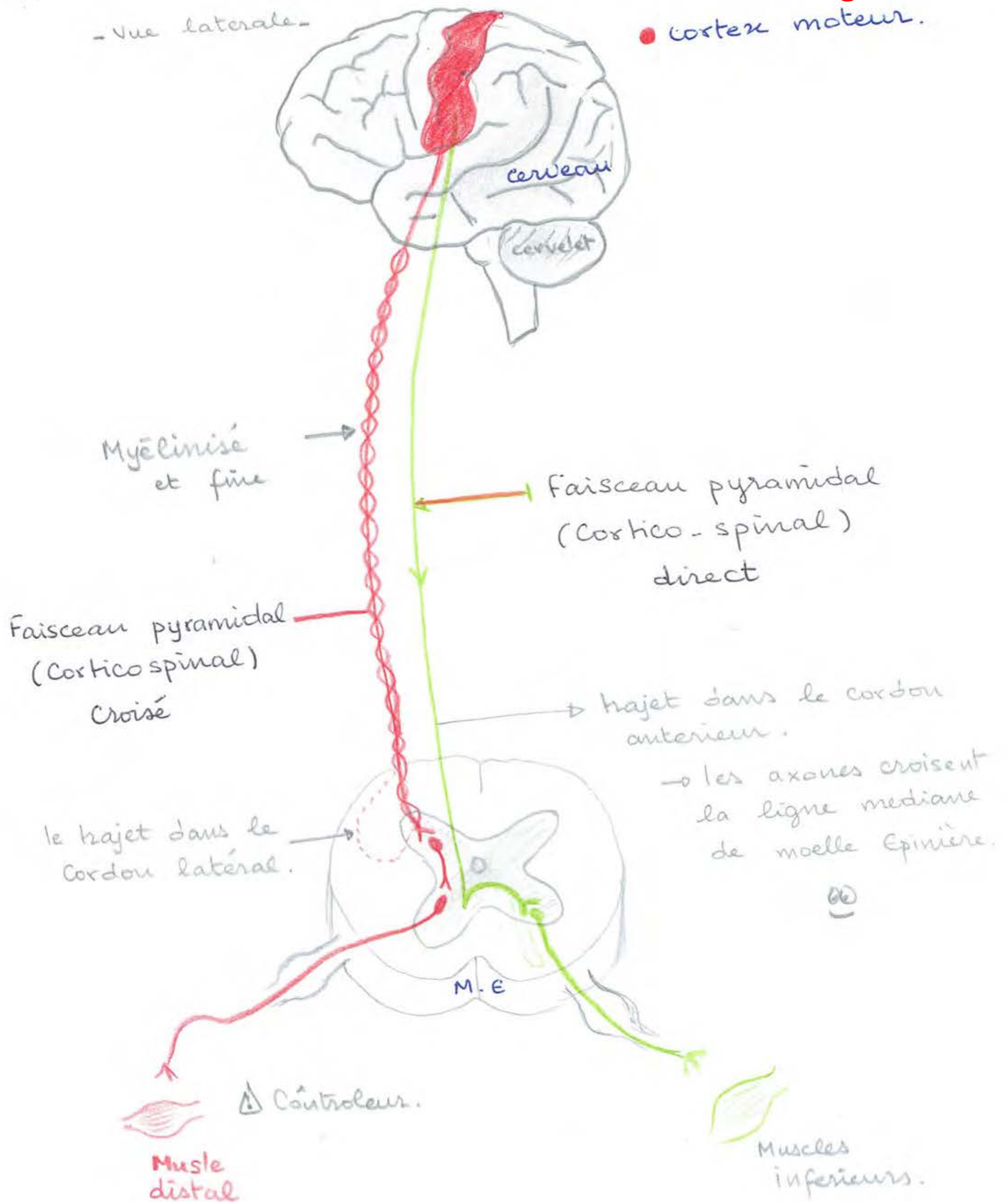



– Voies spino-thalamiques –

* Paléo * Reticulo

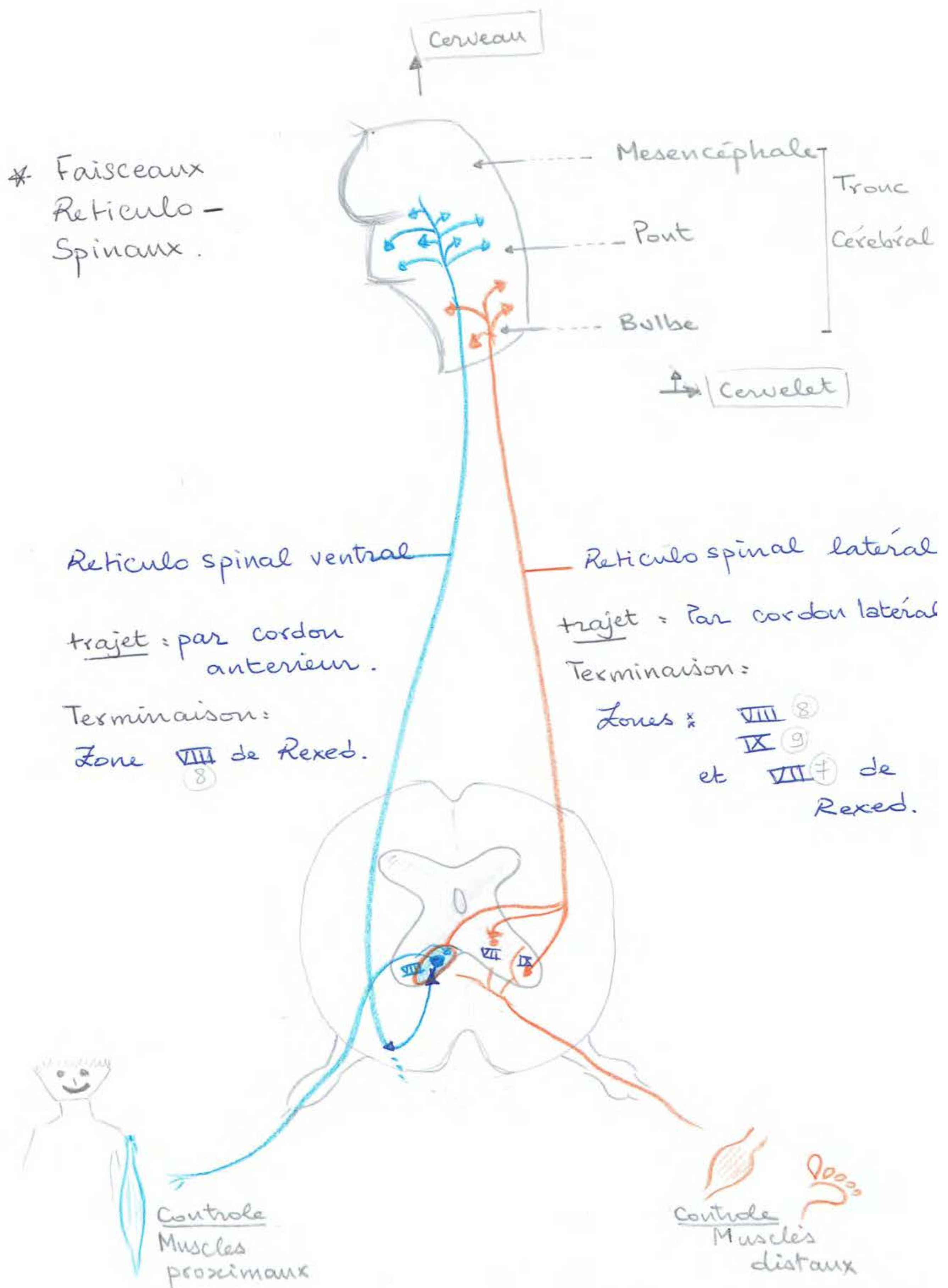
* Néospinothalamique *

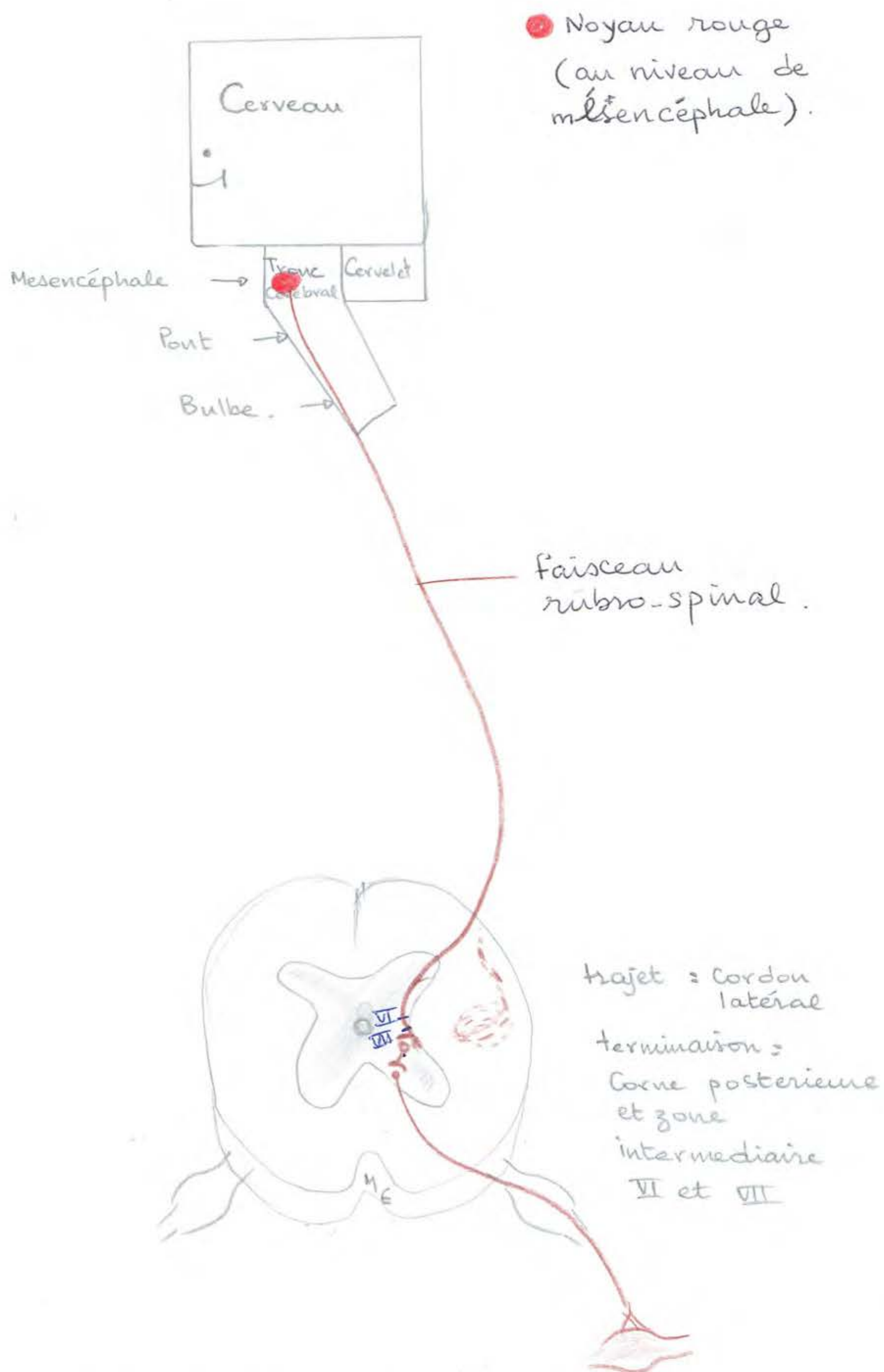
(dorsal). (Ventral)



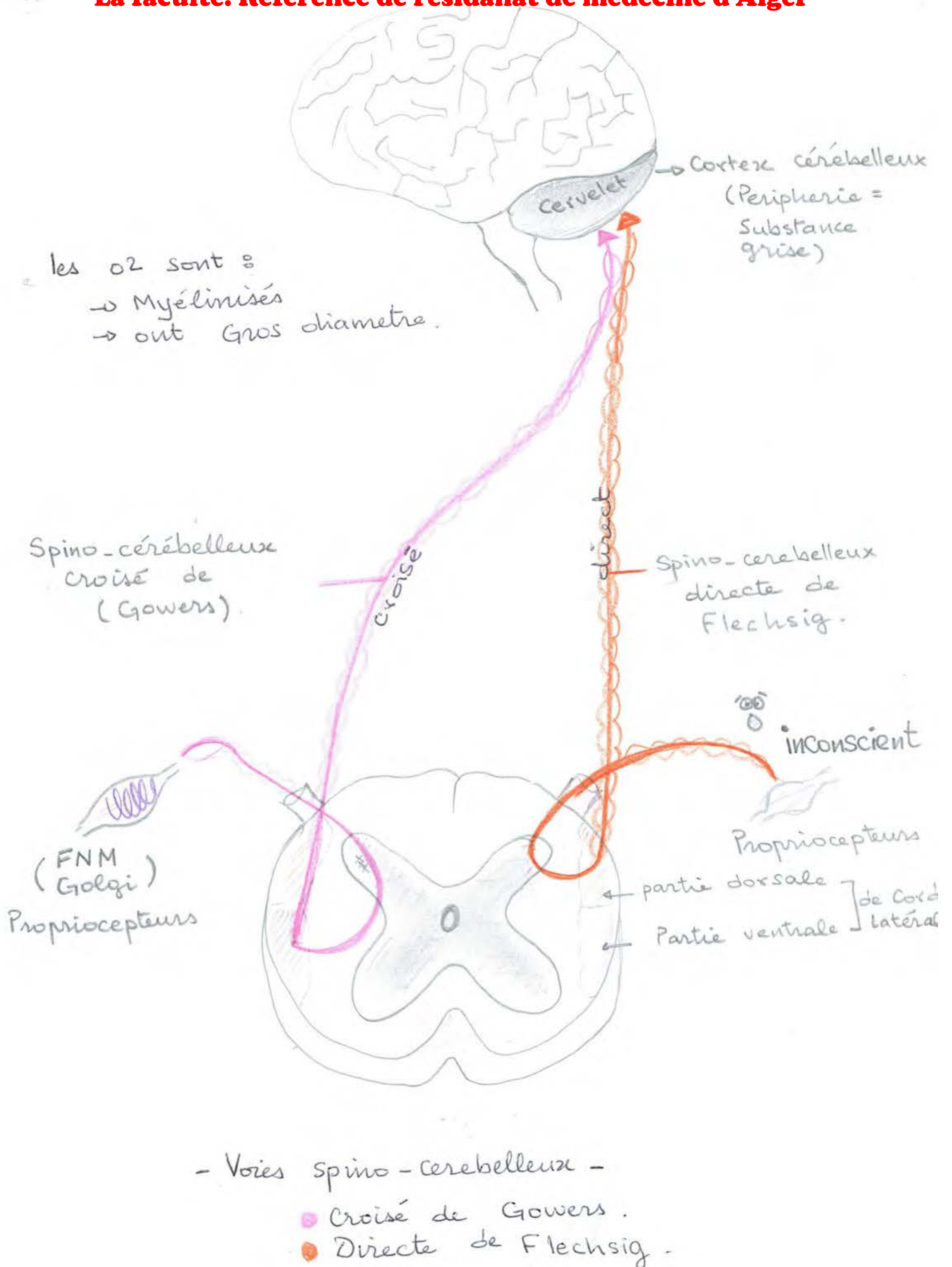

Faisceaux descendants :

* Faisceaux Pyramidal
  - → Croisé
  - → Direct


Cerveau
* Faisceaux Reticulo-Spinaux.
Mesencéphale
Pont
Bulbe
Tronc Cérébral
Cervelet
Reticulo spinal ventral
trajet : par cordon anterieur.
Terminaison :
Zone VIII de Rexed.
8
Reticulo spinal latéral
trajet : Par cordon latéral
Terminaison :
Zones : VIII 8
IX 9
et VII 7 de Rexed.
VIII
VII
IX
Controle Muscles proximaux
Controle Muscles distaux




* Faisceau rubrospinal *


Cervelet
Cortex cérebelleux (Peripherie = Substance grise)
les 02 sont :
→ Myélinisés
→ ont Gros diametre.
croisé
direct
Spino-cérébelleux croisé de (Gowers)
Spino-cerebelleux directe de Flechsig.
inconscient
Propriocepteurs
(FNM Golgi) Propriocepteurs
partie dorsale
Partie ventrale
de Cord latéral
- Voies spino-cerebelleux -
Croisé de Gowers.
Directe de Flechsig.

Faisceau piramidal direct

Faisceau vestibulo-spinal.

Faisceau reticulo-spinal ventral.

Faisceau rubro spinal.

Faisceau reticulo-spinal latéral.

Faisceau Pyramidal croisé

↳ Faisceaux descendants.

Faisceau gracile de Goll

Faisceau cuneiforme de Burdach

Faisceau spinothalam[ique] dorsal

Faisceau spinothalami[que] Ventral

( + ) ∈ Cordon Antér[o] latéral

Faisceau spino-cerebelleux direct (Fleshcig).

Faisceu spino-cerebelle[ux] croisé (Gowers).

↳ Faisceaux Ascendants.

cordon Posterieur

corne Dorsale

Substance Grise

I
II
III
IV
V
VI
VII
VIII
IX
X

corne Ventrale

Cordon latéral

cordon Anterieur



I ----> X : Rexed.

(Zones intermediaires)

# Noyaux Gris Centraux

* Bon Courage *



* Physiologie *

2ème Année Médecine

# Noyaux Gris Centraux

* Au niveau de SNC, à l'encéphale qui est constitué de 02 hémisphères cérébraux, on trouve que :

→ Chaque hémisphère cérébral est composé de 03 régions fondamentales :

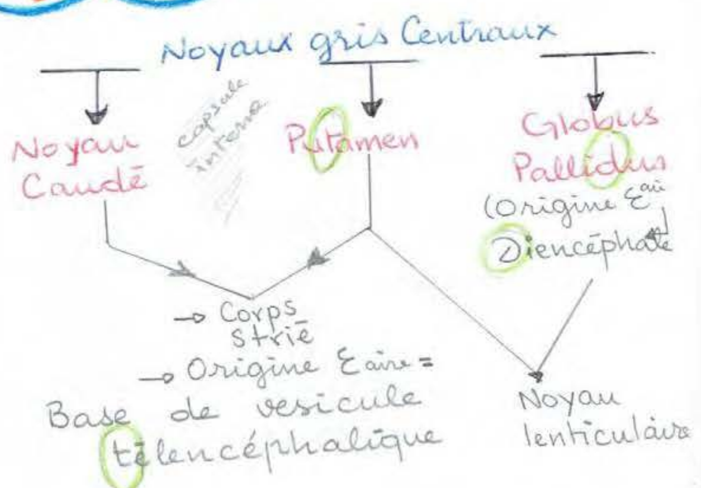
→ Cortex Cérébral = en surface, qui est composé de substance grise (Corps des neurones).

→ Substance blanche = principalement centrale et constituée d'axones myélinisés.

→ Noyaux Gris Centraux = (ou Noyaux basaux) qui sont des amas des corps cellulaires des neurones distribués dans la substance blanche.

* Role principale :

+++ Contrôle des mouvements.
Cognition
Humeur
Comportement non moteurs




Noyau Caudé =

→ Long.
→ Forme de virgule.
→ longe le bord externe du ventricule latéral




Putamen =

→ Occupe la position la plus latérale.



→ Noyau caudé et Putamen sont :

séparés anatomiquement par = Capsule Interne (Zone de substance blanche)

souvent regroupés sous le nom : Néostriatum. (Corps strié).

Globus Pallidus
(Pallidum)

→ Noyau Diencéphalique.
→ Souvent divisé en 02 par une lame de substanche blanche pour avoir =

* partie externe (laterale) (GPL)
* Partie interne (mediane) (GPM)

→ Pallidum est en position latéral par rapport au thalamus

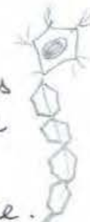
→ Sa limite la plus externe est en contacte avec le putamen.

Rq : Bien que le Putamen et le globus palladus sont associés et constituent ensemble " Noyau lenticulaire " (1) ces deux noyaux fonctionnent séparément.

→ Plan Histologique :

Neo Stréatum

Type ①
- Neurones épineux
- Taille moyenne.
- Neurones de projection qui utilise le GABA.



Type ②
Interneurones cholinergiques qui utilisent A. Ch.

Globus Pallidus

Neurones non epineux
Ce sont des neurones de projection qui utilise le GABA

* Les 03 Noyaux
- caudé.
- Putamen.
- Pallidum.

sont associés et connectés
→ Anatomiquement.
→ Fonctionnellement

Avec =

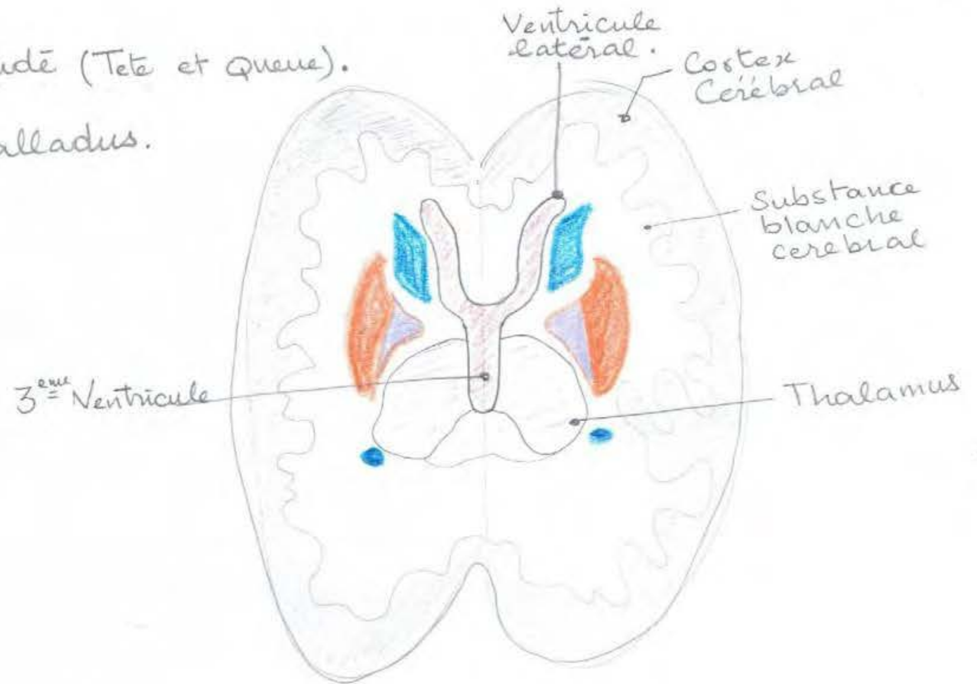
⊛ Noyau Sub thalamique [ Corps de Luys ].

⊛ La Substantila Nigra. [ substance noire ].

Noyau caudé (Tete et Queue).

Globus Palladus.

Putamen.




Noyau caudé

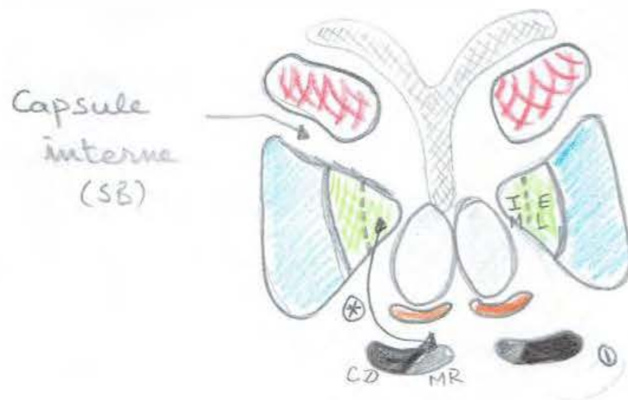
Locus Niger.

Globus pallidus.

Putamen

Noyau sub-thalamique

Thalamus




⊛ Groupe GPM - SNR

-> Noyau Sub thalamique
(Corps de Luys)

* Une petite formation diencéphalique.
* Située juste au dessous du thalamus.
* Sur le plancher latéral de diencephale.

-> Substance Nigra :
(Substance noire)

* C'est une petite formation mésencéphalique
* Elle est divisée en 2 :

Substane Nigra Compacta =
= Pars compacta (SNC)
= Zone dorsale compacte pigmentaire en noir.

Substance Nigra Reticulata :
= Pars réticulata (SNR)
= Zone ventrale reticulée

Remarque :

Globus Pallidus median (GPM) et Substantia Nigra Reticulata (SNR)

-> ressemblent bcp par :

- Structure.
- Fonction.
- Connexion.

Ils sont de plus en plus regroupés sous une même structure GPM ...

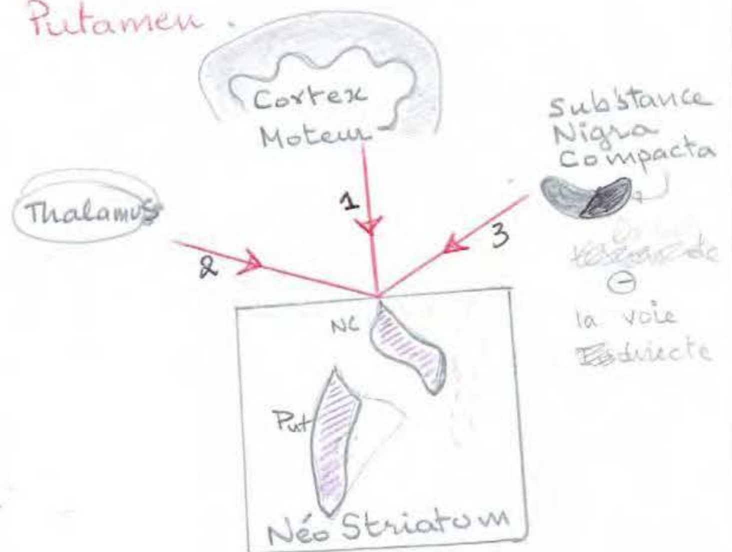
-> Données hodologiques :

Étude des connexions :

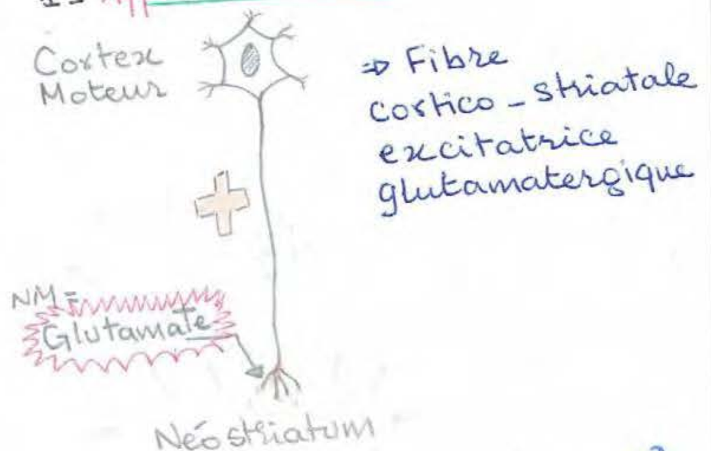
-> On va étudier les voies impliquées dans l'acte moteurs.

* Les afférences :

-> Toutes les fibres afferentes pénètrent dans les noyaux gris centraux par le néostriatum c.à.d : par Noyau caudé et par Putamen.




1- Afferences cortico-striatales :




-> Fibre cortico-striatale excitatrice glutamatergique

2- Afferences Thalamo-Striatales =




donc : Fibres thalamo-Striatales excitatrices Glutamatergiques

3- Afferences Nigro-Striatales =




Fibres nigro-striée dopaminergique inhibitrices ou excitatrice selon le repteur D1 ou D2
(+) (−)

Rq = j'ai cherché, et j'a trouvé que :

→ Fibres nigro-striée dopaminergiques sont inhibitrices.

→ Ce dopamine agit essentiellement sur le putamen et l'inhibe

→ La perte de dopamine (mutation) à ce niveau provoque la maladie de Parkinson. ! والله أعلى وأعلم

* **Les efférences :**

Toutes les efferences quittent les noyaux gris centraux par le groupe (GPM - SNR) ⇒ C'est l'étage de sortie.

→ Sachant que :

Ⓐ. Thalamus a un rôle d'activer la Neostriatum (fibre thalamo - striatal excitatrice) pour faciliter les mouvements

Ⓑ. le groupe de sortie (GPM - SNR) inhibe ⊖ les neurones de thalamus.

donc : Pour avoir une regulation de cet inhibit° ⊖ Il faut avoir des relais entre les 02 systèmes

→ Néostriatum.

Vs

→ Groupe (GPM - SNR)

→ Alors : سبحان الله و الحمد لله ...

On a un transformation d'information entre ces 02 systemes

par 02 voies.

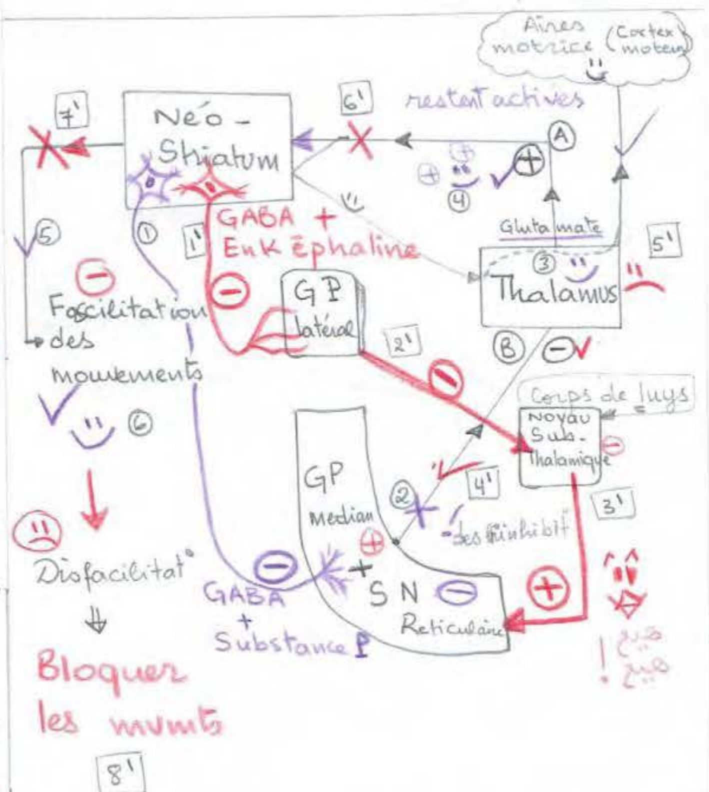
→ Directe (① - ⑥)

→ Indirecte. (1' → 8') (reduit les mvmts)

Voir le schéma ↓

Direct → facilitat° des mvmts.

Indirect → Disfacilitation (Bloquage)




**l'explication :**

Voie directe =

Noyau de Neostriatum utilise Gaba + Substance Ⓟ pour inhiber l'etage de sortie. ça permet le thalamus de rester excitateur et ⇒ reste Voie facilitatrice de mouvements

## —> Voie Indirecte :

Les neurones utilisent Gabba + enképhaline pour inhiber GP Lateral. ce dernier inhibe les neurones de Noyau sub thalamique alors cet noyau va activer le groupe de sortie, donc inhibition de thalamus

=> Voie ~~de~~ disfacilitatrice du mouvements (Bloquer).

*

## * Données Anatomo-Cliniques :

Lésions du noyaux Gris centraux provoque :

Anomalies interréssants




Mouvement — Tonus musculaire

mais ; Ils provoquent pas :

Paralysie — Nooooooo!

Troubles de sensibilité

—> On a 02 types de syndromes dans ces cas de lésions :

* Syndromes hypokinétiques. (Parkinson)
* Syndromes hyperkinétiques. (Hingtington)

## A / Syndrome hypokinétiques =

lesion du voie directe

cause : diminution des neurones dopaminergiques

exemple : Maladie de Parkinson

elle est dûe à : Une dégénérescence des Cellules nigriques (Substancia Nigra Compacta SNC) qui synthetisent le dopamine agitant sur Néostriatum.

Symptomes : - Akénésie.
- Hypertonie.
- Tremblements.

نسأل الله السلامة والعافية.

### I / Akinesie =

→ Lenteur des mouvements volontaires et automatiques
→ Devenir immobile 

### II / Hypertonie :

→ Rigidité de type élastique de tuyau a Plomb
→ Phénomène de roue dentée.

### III / Tremblements :

الرعشة
الرجفة

→ Survient au repos.
→ disparait au sommeil /ou/ pendant les mvmts volontaires
→ interessent les ext distales et parfois la tete. (6 cycles/s)

## B / Syndrome hyperkinetiques :

→ touche + bcp plus les enfants et sexe masculin ♂



→ Caracterisé par :
- Athéthose
- Chorée (danse).
- Hémiballisme.

نسأل الله السلامة والعافية.

### I / Athéthose =

- MVMnts Involontaires.
- lents et reptiforme
- Touchent les ext distales des mains, des pieds et parfois de visage.

→ cause = lesion de néo-striatum. [lesion du voie indirect]

### II / Chorée =

- Mvmts Involontaires.
- trés brusques, anarchiques
- touche +++ les ext distales, et parfois les extrémités proximales.

→ cause : lésion de néo-striatum. [lesion de V. indirect]

### III / Hémi-ballisme :

- MVmt involontaires.
- trés violents
- trés ample et vigureux
- touche les racines du membres superieurs (++)

→ cause : lésion de corps LUYS (sub thalamique)
! [ voie indirecte ]

## Données Expérimentales :

→ Expériences de Stimulation :

①. Stimulation ⚡ → Néo Striatum → ⊖ inhibition du mouvements en cours

Prolongement de stimulation → Etat d'adynamie Sommeil



②. Stimulation ⚡ → Pallidum + Substance Noire → Mouvements d'enroulement et contra versifs (rotation vers côte opposé)



→ Experience de lésion :

Lesion de Pallidum (GPM + GPL) : → Hypokinésie transitoire

Lésion nigrique : → Hypokinésie définitive.

lésion combinée pallidale - nigrique : → Syndromes Parkinsoniens
* Hypokinésie
* Hypertonie plastique.
* Tremblements.

Lésion de noyau sub-thalami → Hémiballisme
Mvmts anormaux touchent la moitié droite ou gauche du corps

lésion de striatum :
→ Unilatérale : Mouvements de manège
→ Bilatérale : progression toujours vers l'avant.

# Données Electro-physiologiques :

## A / Afférences striatales :

### 1- Afférences cortico-striales :

la stimulation de cortex moteur entraine un PPSE enregistré au niveau des neurones de néo-striatum.

### 2. Afférences thalamo-striales :

Stimulation de certains noyaux thalamiques (centromedians / Parafasciculaires) entrainent PPSE enregistrées au niveau du néo-striatum.

### 3- Afférents nigro-striées :

La stimulation de la substantia Nigra Compacta entraine soit PPSE soit PPSI

(tout dépend du neurone enregistré)

PPSE sont enregistrés au niveau de neurones GABA - P

PPSI sont enregistré au niveau du neurones Gaba - E nképhaline

Les voies nigro-striée dopaminergiques activent les neurones GABA - (P) (voie directe) et inhibe les neurones GABA - (E) (voie indirecte)

## B/ Efférences :

### 1- Système Strio - Pallidal :

la stimulation de Néo-Striatum entraine PPSI au niveau de GPM (voie directe). Sa stimulation peut entrainer PPSI au niveau GPL (voie indirecte).

### 2- Système Strio - Nigrique :

la stimulation de néostriatum provoque PPSI au niveau de SNR (voie directe)

### 3. Système Pallido - Thalamique :

la stimulation de GP M entraine un PPSI au niveau de Thalamus

### 4- Système Pallido - Subthalamique

la ~~système~~ stimulation de GPL entraine un PPSI au niveau du noyau sub thalamique.

### 5. Système Pallido - Nigrique :

la stimulation de Pallidum entraine un PPSE au niveau de SNR

صديق الصديق صديق
يتعاونوا

PPSE

## Afférences

GABA + (P)
↑
Voie Directe
↑
D1

Néostriatum.

Noy Caudé

Putamen

GP

PPSE

PPSE

PPSE

PPSI
↓
D2
↓
Indirecte
↓
Gaba + Enkeph

Compacta

Reticulata

Substantia Nigra

* Cortex Moteur *

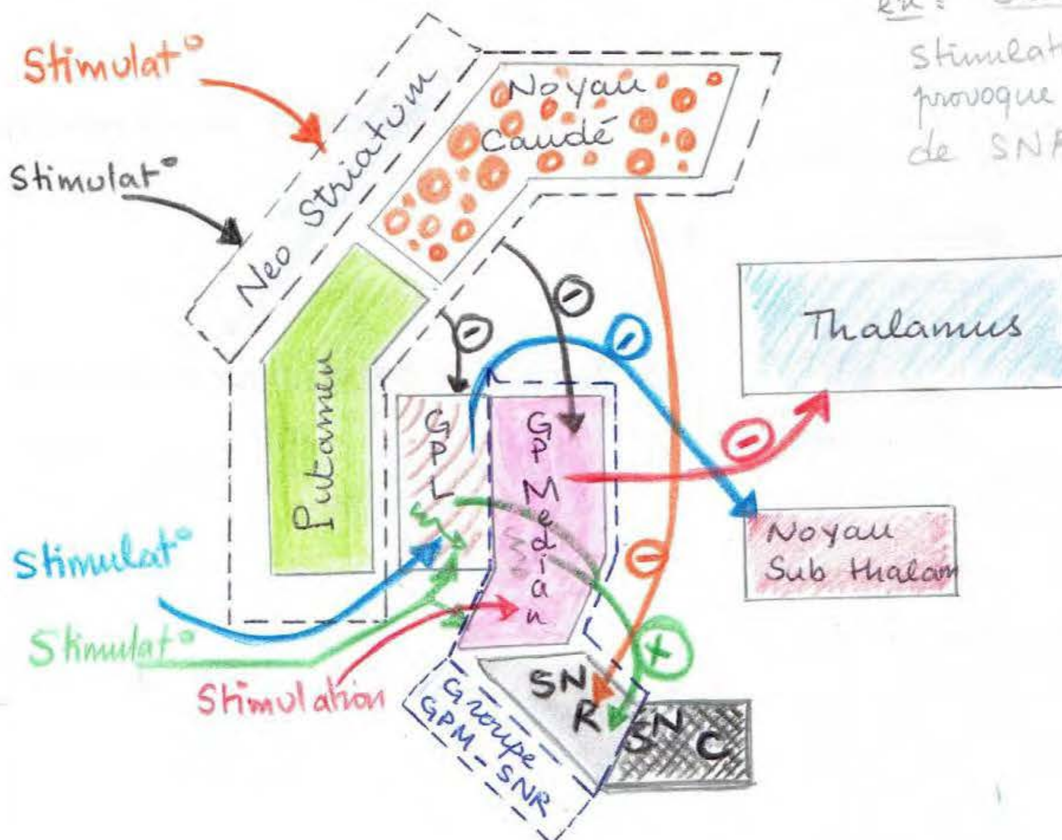
Thalamus

● GABA + Enképhaline

● GABA + P




* suivez selon la couleur
ex : orange
stimulation de néostriatum provoque l'inhibition de SNR



→ Données Neuro_Chimiques :

→ Neuromédiateurs :

- Acétyl Choline.
- Dopamine
- Glutamate
- Gaba.

→ Neuromodulateurs :

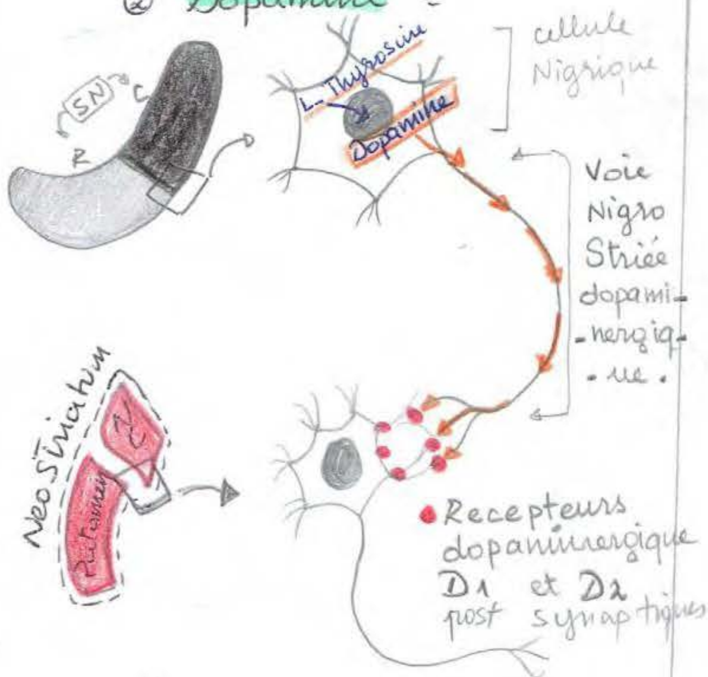
Qui reglent l'activité de neuromediateurs.

- Substance P
- Somatostatine
- Enképhaline.

① Acétyl choline :

Stimule la synthèse dans les neurones de Striatum.

② Dopamine :




Dopamine émis par les cellules nigriques



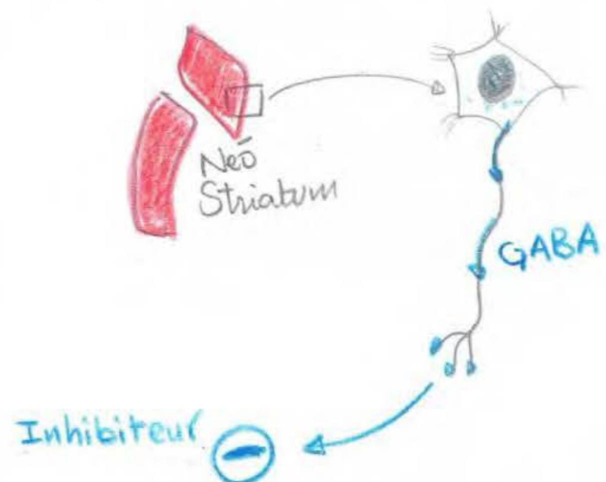

dans la mb des neurones de néostriatum



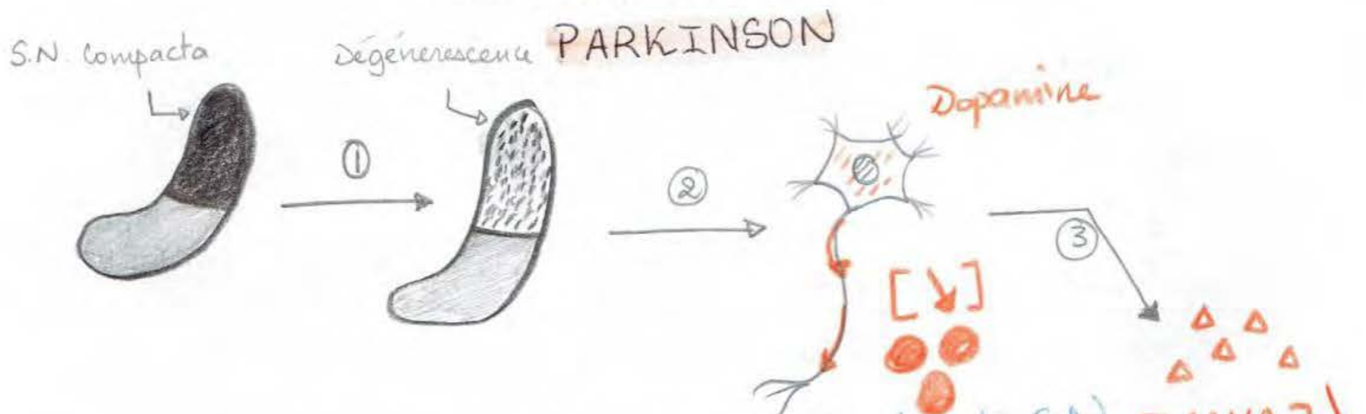

Sang LCR ← Dans Acide Homovanillique (HVA)

→ Desinihibition des voies thalamo-corticales. ⇒ Faciliter les mouvements.

③ GABA :



# Physio Pathologie De la maladie de : PARKINSON




1 - dégénerescence de pars Compacta de SN.
2 - degenerescence des 4 nigriques provoque la diminution de dopamine.
3 - Diminution de dopamine degradé va diminuer le taux de HVA.

→ Certains medicaments provoquent le syndrôme de Parkinson :

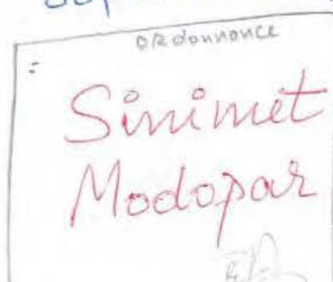
* Haldol (Butyrophenones) bloque R. dopaminergiques
* Neuroleptiques : bloquent les recepteurs dopaminergiques.
* MPTP : détruit les cellules nigrique de pars compacta




→ Traitement :

Dopamine Exogène pour remplacer le dopamine qui manque

On donne :




Interwent° chirurgical
↳ lesion de portion sensoro-motrice de GPi

Dr. Soumeya

- L'activité excessive de la voie indirecte de STN apparait comme un facteur dans la production des signes parkinsoniens.

Astuce : Pallidum ← Diencéphalique.
Striatum ← Telencéphalique

- Dopamine exerce un effet :

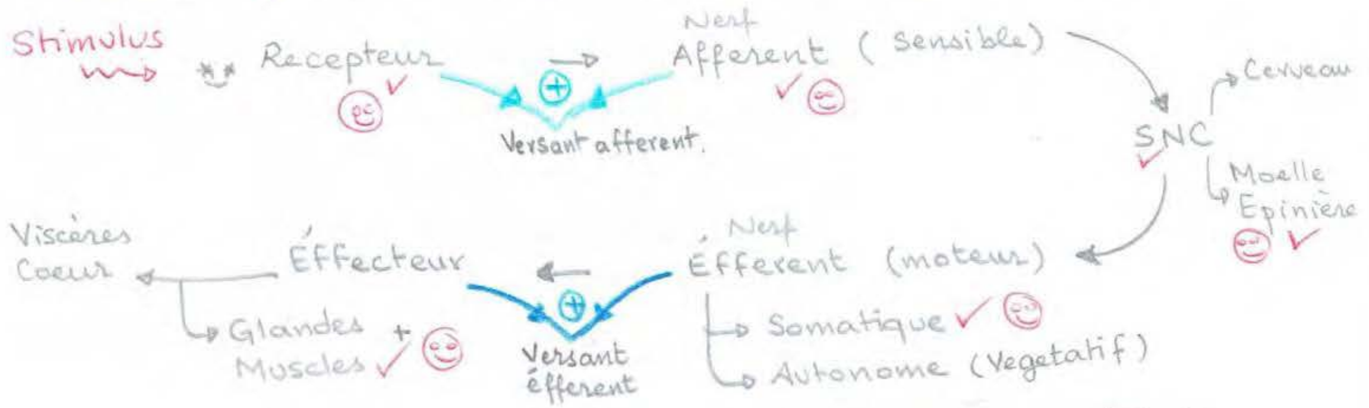
  ⊕ sur D1
  ⊖ sur D2

- Pauvreté extreme des mvmts = M. Parkinson.
- Excès de mvmts = M. Hungtington.
- Neurones à épines = (ex : de Neostriatum).
  ↓ substance (P)
  ↓ Dynorphine
  ↓ Enképhaline

# Arc reflexe.

* Reflexes sont = conditionnés = Par repetition.
  Non conditionnés = Stimulus ⚠

* Arc reflexe = Voies nerveuses particulières.




→ On va etudier l'Arc spinal somatique.

## * Reflexes Spinaux :

→ Somatique.
→ Spinal c à d : la moelle épinière = centre Nerveux.
→ Independant de l'encéphale.
→ Coupure ou lésion au niveau de la ME produit on : Choc spinal.
→ Perturbations du reflexes ≡ Infection / Affect° du SN.
→ Involontaire - rapide - Prévisible
  Stereotype (tjrs m̂) - inconscient.
→ Pour établir une arc reflexe spinale Il faut :

SN connaître : * longueur du muscle
  ⇒ Par fuseau Neuro-musculaire

  * Degré du tension du muscle et
    Degré du tension du tendon.
  ⇒ Par Fuseau neuro-tendineux

* Les fuseaux Neuromusculaires et les fuseaux neuro-tendineux sont des : Proprioscepteurs

## I/ Fuseau Neuromusculaire =

→ Chaque muscle strié squelettique a =

- Fuseau neuro-musculaire

don : → Myocytes Intrafusoriels = ← γ stimoler

→ terminaisons Primaires I.

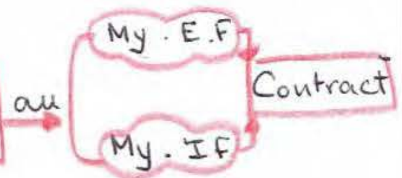
→ terminaisons Secondaires II

→ Myocytes Extrafusoriels : ← α contracter

→ Chaque Étirement du muscle :

* Étirement externe → Soulver un objet lourd.
  → Contract° du muscle antagonist
* Étirement interne → Stimoler les neurons γ

Système Nerveux → Coactivation α et γ → [Influx Moteur au m̂ tps] → au



* Reflexe = Reponses rapides ; motrices ; prévisible après stimulat°.
* medullaire = Depond de la moelle epinière.
* Cette reponse est :
  - Involontaire.
  - Inconscient.
  - Rapide.
  - Prévisible.
  - Stéréotype (tjrs la même).
* Ils sont liés à caractère physiologique :

« Arc Reflex »

Sppo(r)t anatomique necessaire à chaque reflexe

* Versant Afférant :

I → Recepteurs :
- → Ou se produit le stimulus.
- → Il informe les fibres afferents
- → Musculaire
- → Cutané

II → Neurones Sensitifs : → Une fibre afferente.
- → transporte l'informat° du recepteur vers la moelle épinière.
- → I aire : → Ia : Origine musculaire (FNM) ; Rapide
  - → Ib : Innerve musculaire (FNM), Artic
- → II aire :
  - → Soit : Innerve les recepteurs.
  - → Soit : Dehors FNM (Cutannée).
  - → Moyenne rapidement
- → III aire :
  - → FNM et articulaires.
  - → Douleurs et chaleurs.
  - → Moins rapide que I et II.
- → IV aire : → Amyélénique très lente.

! Quand : Diametre du fibre ↘ Vitesse du Conduct° ↘

* **Centre Nerveux :**
  - → Centre d'integration.
  - → Moelle épinière.
  - → Avoir 02 organisations :

| * Monosynaptiques (Simple) | * Polysynaptiques (Complexe). |
| --- | --- |
| * Fibre afférente qui s'articule directement avec le motoneurone. | * Présence d'interneurones qui vont s'intercaler entre les fibre Afferentes et Efferentes |
| * Reponse localisée | * Reponse diffuse. |
| * Absence du post décharge | * Presence du post décharge. |
| * Faible latence [0,3 ms]. | * latence elevée [retard]. |
| * Peu / Pas fatigable | * Fatigable. |
| * Grande capacité du transmission | * Faible capacité du transmission. |
| * Resistant à l'hypoxie et aux anesthésies | * Sensible à l'hypoxie et à l'inesthésies. |
| (Mystatique) | (Flexion) |

* Versant Efferent :

→ Motoneurone : Motoneurone α + Axon moteur

- localisé dans la cône ventrale de la moelle.
- Il propage les influx éfférents vers l'effecteur.
- Appelée : Voie Finale Commone [ Il va innerver plusieurs fibres extra fusceauriels)

→ Effecteurs :

- Elle repond aux influx éfférents du manière caracteristique { Contraction → Muscle. / Secretion → Glande.

## * Classification du Reflexe Médullaire :

### I / Reflexe d'étirement :

→ Stimulation des propriocepteurs (FNM _FNT).
→ Reponse musculaire.

→ ① Reflexion Phasique :

- Reflexes tendineux.
- Après Elongation brève du tendon.
- Ex : reflexe.

→ ② Reflexe tonique :

- Reflexe myotatique.
- Reponse à l'étirement progressif et soutenu.
- Ex : Reflexe rotulien (Patellaire).

### II / Reflexe de flexion :

- Extéro ceptifs (Nociceptifs)
- Defense
- Retrait du muscle pour eloigner le danger.
- Flexion épsi latéral.
- ex. Reflexe cutanée plontaire.
  ( Signe du Babinski).

Nous ; On va etudier : Myotatique
flexion épsilateral.

## I - Reflexe Myotatique

- Propriocepteur monosynaptique.
- C'est une contraction reflexe d'un muscle en reponse à son étirement.
- Concerne ts les muscle Squelettiques surtout: Extenseur.
- Proprioceptif.
- F.N.M qui subit la stimulat° (recepteur)
- Groupe afferent : I a.
- Maintenir la posture.
- Caracteristiques monosynaptique
- Stimulus : Etirement musculaire.
- Reponse = Contract° musculaire [Extension].

## II - Reflexe du flexion Ipsilatéral.

- Nociceptif [Douleurs]
- Exteroceptif [Cutané (II ; III ; IV) / Musculaire (III ; IV)]
- Contraction reflexe d'un muscle en reponse à une stimulation douleureuse (nociceptif)
- Seuls les Flechisseurs sont concernés.
- Caracteristique polysynaptique
- Rôle du defense.
- Stimulus : Nociceptif.
- Reponse : Flexion

* Une lésion au niveau du l'arc reflexe provoque disparition du reflexe.

* Délai central = nbre de synaps × délai synaptique

* Delai synaptique = Cte   temps dont l'influx passe par le synaps.

* Post décharge = Reponse enregistré après l'arret de stimulation.

* Latence = Temps entre stimulation et debut d'enregistrement.

* Piege :

→ miotatique :
Etirement de 2 types du muscle
(C'est pas que l'extenseur)

→ Flexion : Que Flechisseur.

# Racines Rachidiennes

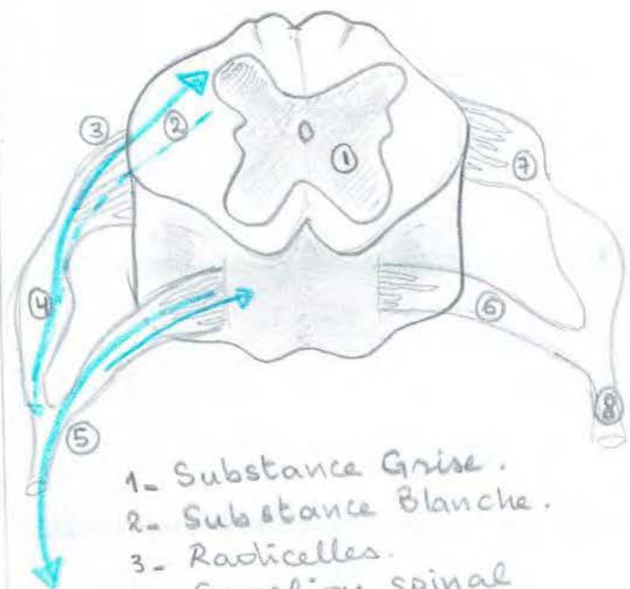
→ Les racines rachidiens :

* conducteurs nerveux.
* disposés par paires symétriques.
* relient la moelle épinière au périphérie.
* 01 paire de R. Rachidienne est composée de :
  → racine antérieure
  → racine postérieure
* Ces racines sont le lieu de passage des influx nerveux ; dont :

Racine postérieure ≡ influx afférents (sensitive)

Racine antérieure ≡ influx éfférents (motrice)

* La moelle épinière est composée de :
  * 8 segments cervicaux.
  * 12 thoraciques (Dorsaux)
  * 5 lombaires.
  * 5 Sacrés.
* Chaque segment de ces 30 émet :
  → 02 paires de racines (Anterieures et posterieures)




1- Substance Grise.
2- Substance Blanche.
3- Radicelles.
4- Ganglion spinal
5- Racine Rachidienne
6- Racine anterieure.
7- Racine postérieure
8- Nerf de conjugaison.

→ Sachant que les racines rachidiennes sont composées des fibres ---

On va utiliser les methodes de sections et stimulations pour déterminer le centre trophique de ces fibres et leurs rôles.

a/ Experience de section :

→ **Section du racine anterieure :**
- Paralysie ± complète de certains muscles.
- Degenerence plus tardive des fibres nerveuses periphériques.
- Areflexie

→ **Section du nerf de conjugaison :**
- Paralysie complete de certains muscles (Areflexie)
- Anesthesie localisée

→ **Section du racine posterieure :**
- Aréflexie
- Anesthésie.

b/ Experiences de dégénerescence :

→ Anterograde : (Wallerien)
- Dans le sens de conduct°
- Section de racine ventrale :
  ↳ degenerescence dans la direction du muscle innervé.
- Section de racine dorsale :
  ↳ section en dedans du ganglion spinale, la degenerescence des fibres entrants dans la ME. (dans le sens de conduction des msg afferents).

c/ Experience de stimulation

→ **De racine dorsale :**

Faible intensité :
c.f reflexe myotatique.

Forte intensité :
c.f reflexe de Flexion.

(Aprés une section en dehors du ganglions)

↳ Stimulation du bout central :
→ Reactions douleureuses Souffrance.

Stimulation du bout peripherique :
→ Aucune reponse.

⇒ Les racines posterieurs passent des msg afferents (Centripètes = vers le SNC)

→ **De racine anterieure :**

Stimulation du bout central :
→ Aucune reponse.

Stimulation du bout peripherique :
→ Reponse motrice.

* **A l'état Normale :** mène à des contractions musculaire mais pas des mvmts coordonnées.

* A retenir *

- Racines anterieurs => ◦ motrices ◦ Efferents.
- Racines posterieurs => ◦ Sensitives ◦ Afferents.
- Exception apparente à ces lois : Sensibilité recurrente (voir après)

→ Racines antérieures :

la majorité des fibres sont motrices et éfférentes. 90% É 10% A

les corps cellulaires peuvent se localiser dans :
- la corne antérieure de ME.
- Ganglion rachidien.

Sa lésion entraine :
- Une paralysie.
- Amyotrophie.
- Abolition (disparition) des reflexes specefique a cette racine. (areflexie)

→ Racines postérieures :

* Toute les fibres sont sensitives et afferentes. 100% A

* Les corps cellulaires dans :
- Ganglion rachidiens.

* lésion cause :
- Troubles sensitives.
- Areflexie
- Anesthesie

* Caractères métameriques de l'innervation radiculaire :

1- Racine dorsale :

* Dermatome :
territoire cutané innervé par une seule racine posterieure.

* Détermination :
- technique de la sensibilité persistante (Sherrington).
- section de plusieurs racines dorsales en dessous et en dessus du racine qui doit être déterminer le dermatome.
- Une zone du peau sensible sera capté (suspendue) en dessus et en dessous de deux zones insensibles aux ≠ stimulations.
- technique de Strychnisisat de racine dorsale étudiée

Zona : Infection Virale qui se traduit par une éruption au niveau d'un dermatome.

نسأل الله السلامة والعافية

* Cl[illegible] :

→ Connaitre dermatome càd localise le ; donc localise les atteintes radicullaires :

- Traumatismes
- Inflammations.
- Degénération.
- Tumoral

نسأل الله السلامة و العافية.

a partir des signes cliniques apparaient chez le patient.

2/ Racines Ventrales :

→ Champ Radiculaire Moteur = Myotomes

Myotome :

Ensemble des muscles innervés par une seule racine ant.

Une seule racine antérieure peut innerver des muscles divers.

Determination :

- Paralysie
- Parésie amyotrophie.
- Fibrations et fasciculations musculaires (Contraction involontaires repetitives)
- Defficulté a apprécier avec précision

→ La bonne connaissance de territoires d'innervation. mais elle reste dificile. a cause de diversite et fonctionnelle et anatomique des mscles controleés par les racines anterieurs.

→ Importance EMG :

"Electromyographique"

→ Technique d'étude Neurographique.

→ Etablir une évaluation précise des territoires controleés par les racines concerneés.

3/ Natures des fibres Contenues dans les racines rachidiens :

→ Fibres du racines posterieurs ( Somesthésiques)

(1) • myélinisés
• Gros diamètre

→ A. Alpha A. Beta I II

(Meacnocepteur du bas seuil)

(2) • myélinisés fines

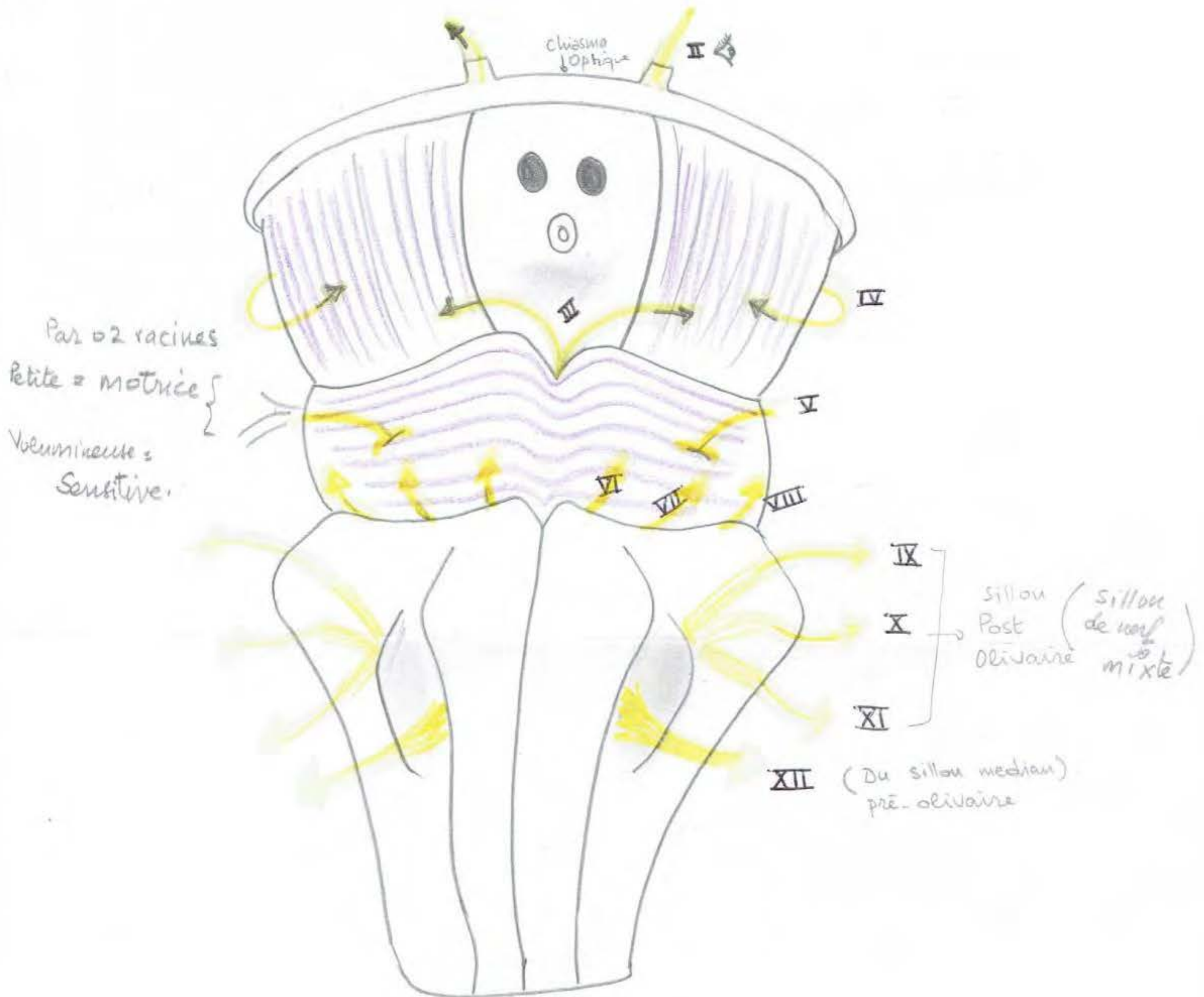
→ A-Delta C III IV )

(Nocicepteur du seuil elevée)

(3) • Thermocepteurs du bas seuil au chaud et au froid.

(4) • et autres.

# * Les "Nerfs Craniens" *




I - Olfactif
II - Optique
III - Oculo-Moteur.
IV - Pathétique (Trochléaire)
V - Trijumeau.
VI - Oculo-moteur externe (Abducens)
VII - Fascial
VIII - Auditif (Vestibulo-Cochléaire)
IX - Glossopharyngien
X - Vague (Pneumo-Gastrique)
XI - Spinal (Accessoire)
XII - Hypogloss.

* هل تعلم أن : الألفة (I Olfactif) النظرية (II Optique) تقاس بالدوم (III Oculo Moteur) !

* رحت نشري بابي (IV Pathétique) حار
لأخوتي التوائم الصغار (V Trijumeau)
لكن أمي (VI Oculo Moteur Externe)
غضبت لأنه حار واحمر وجهها (VII fascial)
وبدات تعيط بصوت عالـــي (VIII Auditif)
حتى تبحاحت (IX Glossopharyngien)
وغاب صوتها ...
كان الحل الوحيد هو أن تغرغر قراجمها
بماء البحر "كي يكون البحر كبير" (X Vague)
بعدما شفيت ... ولله الحمد
وضعت يديها على كتافي وظهري (علامة شكر) (XI Spinal)
واجلستني على الكرسي جلوس بالصرية. (XII hypo Gloss)

قصة حدثت
خلال 12 ساعة

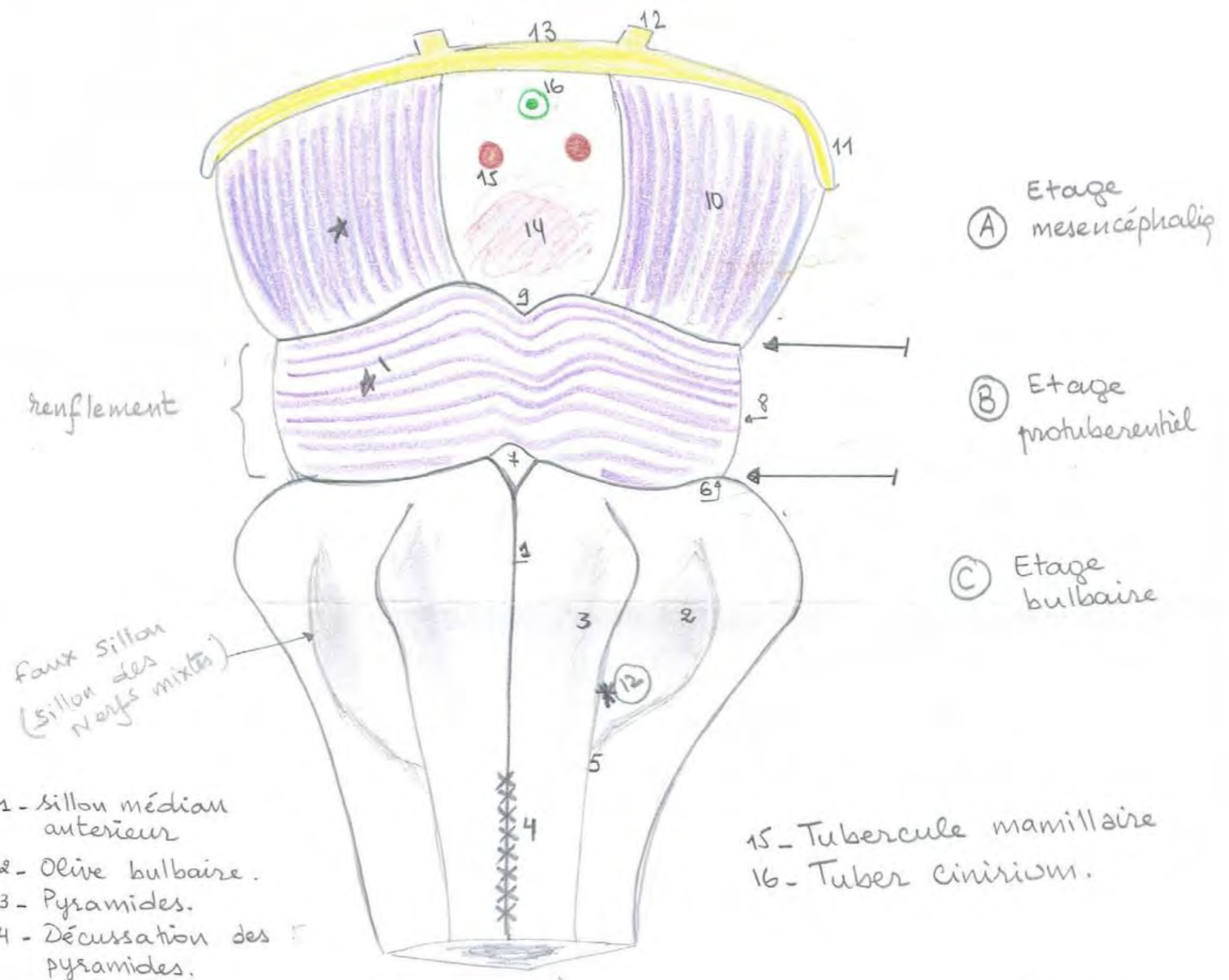


HHHHHH

Astuce pour apprendre les nerfs craniens

* Bon Courage *

* Face antérieure du tronc Cérébral *




1 - Sillon médian antérieur
2 - Olive bulbaire.
3 - Pyramides.
4 - Décussation des pyramides.
5 - Sillon collatéral Ant (pré-olivaire)
6 - Sillon bulbo-protubérantiel.
7 - Trou de Borgne de Vicq d'Azyr.
8 - Protubérence annulaire (Pont de Varrole)
9 - Sillon inter pédonculaire.
10 - Pédoncule cérébral.
11 - Bandelette Optique.
12 - Nerf Optique.
13 - Chiasma Optique.
14 - Espace perforé post
15 - Tubercule mamillaire
16 - Tuber cinirium.

* Disposition des fibres :
Vertical → Bulbe + Mes *
Horizontale → Pont *1

# Régulation Supra-Spinale

Physiologie

2ème Année

Médecine

Bon Courage

On distingue 02 types de reflexes medullaires :

→ Reflexe myotatique
c'est l'origine de tonus musculaire.

→ Reflexe de Flexion
Polysynaptique.
Défense.

* Les influences supra spinales inhibitrices ⊖ et facilitatrices ⊕ sur la moelle épinières sont en équilibre.

* Ces influences resultent le tonus musculaire.

* La régulation supraspinale se fait par des fibres descendantes des noyaux moteurs

* Une deséquilibration ⇒ Une disfonctionnement :
↑ ou ↓ de tension musculaire ⇒ ↑ ou ↓ excitabilité nerveuse

→ Régulation Supra Spinale :

* Expérience de section :

I/ Spinalisation :

Séparation de la M.E des centres encéphaliques au n* de la jonction bulbo spinale

a/ Effets immédiats :

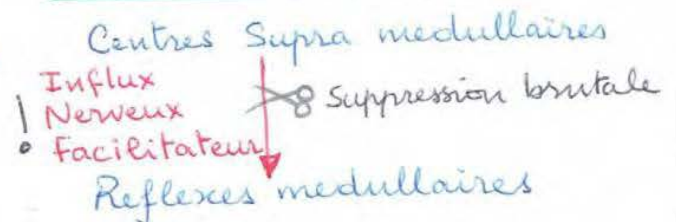



- Choc Spinal.
- Areflexie totale.
- Atonie musculaire

* Il se caractérise par :
→ Sa durée.
→ Sa ténacité (resistance à rupture)

→ Ils sont plus durable et tenace lorsque le télencéphale est développé.

b/ Causes de Choc Spinal :




* On peut causer le choc spinal par :
- Anesthésie locale.
- Froid Glacé.

c-à-d : Bloquer les fibres nerveuses déscendantes facilitatrices

La M.E = Organe autonome
mais : depend du S.N.C
supra spinal.

c/ Récupération :

Les reflexes medullaires réaparaissent progressivement dans l'ordre suivant :

1/ Signe de babinski :

دغ دغ دغ ⇒ Extension des orteilles.

Stimulat° faible de la Plante des pieds

2/ Réflexe du Fléxion :

Il se developpe.
devient : - Ample.
- diffus.

3/ Réflexe du masse :

Stimulation cutanée plantaire faible provoque une reflexe de retrait de Jambe par triple flexion accompagné par extension croisée avec participation des muscles viscéraux et abdominaux

4/ Reflexe myotatique

Devient Vif + exagéré (Flexion puis Extension)

5/ Reflexe Statique :

Activités de types statiques apparaissent à partir du 6ème mois.

لحظة وقوع حادث :


إنشل ⇐ ضربة في الظهر.


يبس ⇐ ضربة في الرأس.

## ...gidité de la Décérébration :

C'est la section du tronc cérébral (entre les tubercules Quadrijumaux anterieurs et posterieurs) au dessous de noyau rouge

Elle est dite :
- → Intercolliculaire.
- → transrubrique.

### a/ Effets :

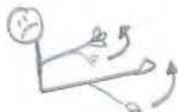
→ Régédité de décérébration · extension exagérée.

c-à-d :

↑ Opisthotonos = hypertonie = activité de tous les muscles extenseurs (symptômes de Tétanos)

↑ Reflexes Ostéo-tendineux Sont Vif (Babinski)



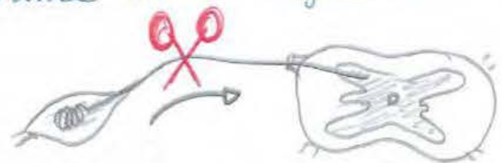
↓ Reflexe du flexion (Ils sont déprimés)

### b/ Caractères :

- Nature reflexe.
- Reflexe proprioceptif.

∴ Abolie par Rhizotomie (section du racine dorsal ++ $S_1$ et $S_2$)

∴ Désaffération de muscle supprime leur régidité



* Mécanisme de régédité :

- Exagération du reflexes myotatiques pour les muscles antigravitaires

« Hyperactivité δ »

* ✂ Section des :
- racines postérieurs
- Boucle δ

abolie cette hyper activité δ

* la contraction des muscles permanentes de types extra pyramidales (Extenseurs) radiculaires accompagnée par des douleurs qui réaparaissent avec le temps ⇓ Hernie Discale.

* Vallium + Diapizam :

- Entrent en compétition avec NM au n* de motoneurones δ.
- Diminuent les reflexes.
- ⚠ le patient developpe une dependance Vis-à-Vis de ces substrats (Drogues)

* Nérotomie :

Section des nerfs.

* Xilocaïne [2%] :

Par injection au n* de la plaque motrice. il agit en compétition avec l'A.Ch

Dontrium :

Empeche la libération de $Ca^{2+}$ de R. sarcoplasmique




* Causes de Décérébration :

→ Régidité δ :

Influences déscendantes Facilitatrices ⊕ > Influences déscendantes Inhibitrices ⊖

* On fait des sections étagées et on remarque :

* Section de décortication (S1) :

- Au dessous de noyau rouge.
- en supprimant les influences de cortexe cerebral sur les formation réticulo-bulbaire inhibitrice (reduction du phénomènes inhibitrices)

⇒ légère régidité de décoration

Elle permet d'épargner :
- la reticulée descendante activatrice
- la reticulée bulbaire inhibitrice.

Section transrubrique (S2) :

Entraine une régidité maximale · car l'équilibre (Facilitation - inhibition) est rompu.
( le Fx cortico-bulbaire est exclu).
(Influence inhibitrice ⊖ de noyau rouge est exclu)

La section ménage :
C'est l'influence du Noyau Deiters celle de la formation « reticulée mesencephalo-pontique activatrice descendante).

Section bulbo-spinale (S3) :

* Des sections de plus en plus basses => Diminution de l'hypertonie

* Au fur et à mesure qu'on rapproche de la ME jusqu'à la disparit° de tonicité musculaire.
(Spinalisation = Choc Spinal).

* Causes :

Exclusion des influences inhibitrices par la décérébrat° :
* Faisceau Rubro-Spinal
* Faisceau Cortico-réticulo-Spinal.

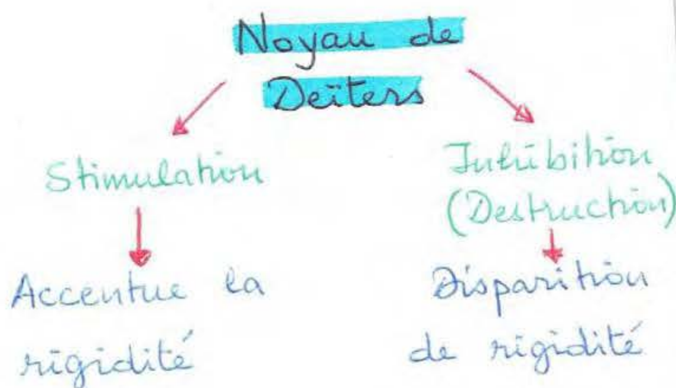
les influences facilitatrices :
* Voie Vestibulo-Spinale
* Formations réticulée activatrices descendantes

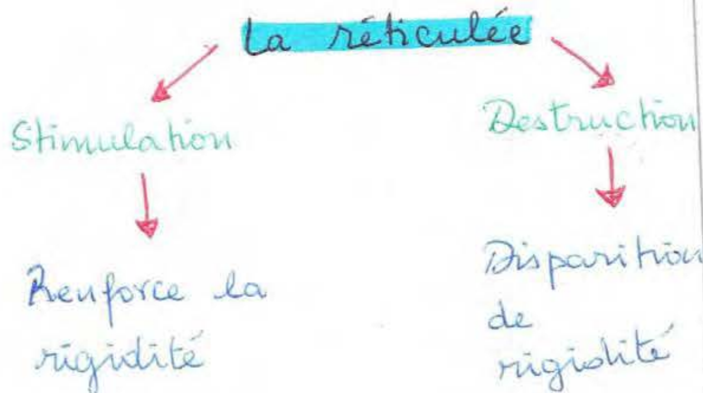
Conclusion :
Les structures nerveuses responsables de la rigidité (qui facilitent les motoneurones extenseurs ; tonus musculaire et reflexe Ostéotendineux) se situent dans le tronc cérébral

La stimulation des Nx de Deiters facilite le reflexe d'extension et accentue la rigidité.

Sa destruction empeche la rigidite d'apparaître et abolie la rigidité quand elle est excité.

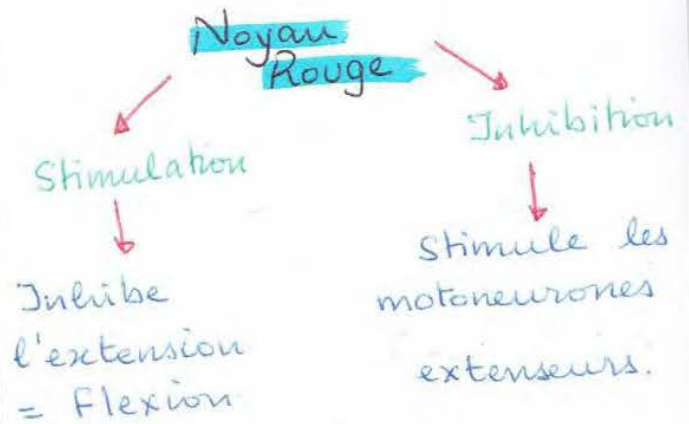
* La "Stimulation" et l'"inhibition" des differents noyaux donnent:

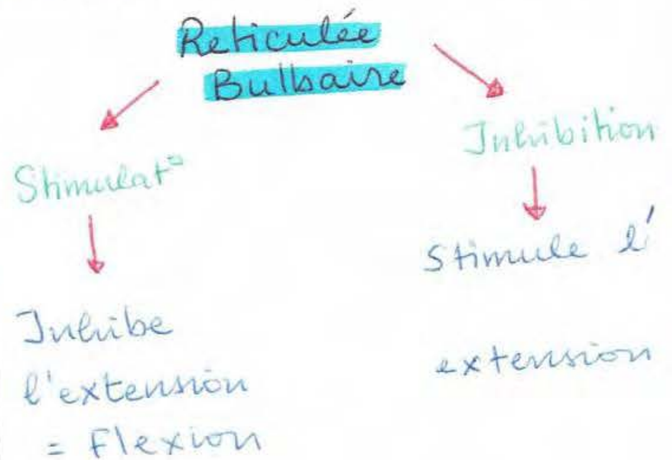








## Les voies descendantes du tronc cérébral :

On identifie 02 systèmes :

→ Système latéral.
→ Système médian

### * Système latéral :

- Exclu par décérébration c-à-d Controle les muscles distaux Flechisseurs. qui sont :
  - Fx Rubro-Spinal
  - Fx Cortico-Réticulo-Spinal.

### * Système médian :

- Epargné par décérébration c-à-d contrôle les muscles proximaux axiaux extenseurs qui sont :
  - Fx Vestibulo-Spinal.
  - Fx Reticulo-Spinal.
  - Fx Tecto-spinal.

Astuce ! Remarque la couleur Orange.

- Les Fx descendants supra-spinaux peuvent se terminer au n* de l'arc reflexe medullaire sur 3 niveau :

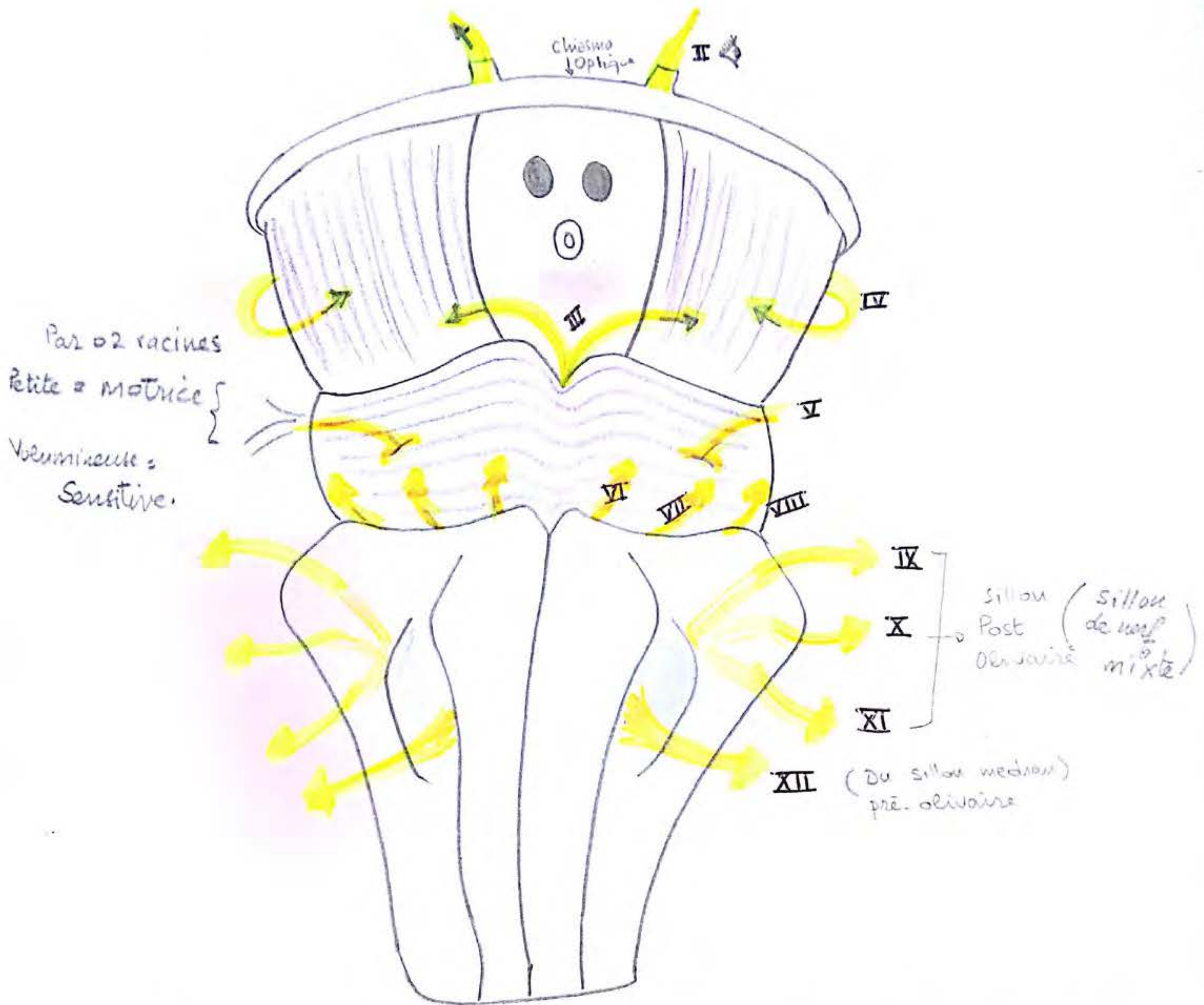
→ Fibres afférentes.
→ Fibres efferentes.
→ Fibres interneurones (pour une régulation rapide).

ولا ننسى ... دائما

" الحمد لله الذي عافانا مما ابتلى به كثيرا من خلقه وفضلنا تفضيلا "

الحمد لله ♡

# * Les "Nerfs Craniens" *




I - Olfactif
II - Optique
III - Oculo-Moteur.
IV - Pathétique (Trochléaire)
V - Trijumeau.
VI - Oculo-moteur externe (Abducens)
VII - Fascial
VIII - Auditif (Vestibulo-Cochléaire)
IX - Glossopharyngien
X - Vague (Pneumo-Gastrique)
XI - Spinal (Accessoire)
XII - Hypogloss.

(III) (II) (I)

* هل تعلم أن ، الألفة (Olfactif) النظرية (Optique) تقاس بالأوم (Oculo Moteur) !

* رحت نشري باي حار (IV (Pathétique))
لأخوتي التوائم الصغار (V (Trijumeau))
لكن أمي (VI (Oculo Moteur Externe))
غضبت لأنه حار واحمر وجهها (VII (facial))
وبدات تعيط بصوت عالـــي (VIII (Auditif))
حتى بحاحت (IX (Glossopharyngien))
وغاب صوتها ..
كان الحل الوحيد هو أن تغرغر قراجمها
بماء البحر "كي يكون البحر كبير" (X (Vague))
بعدما شفيت .. ولله الحمد
وضعت يديها على كتافي وظهري (علامة شكر) (XI Spinal)
واجلستني على الكرسي (XII . hypo Gloss)
جلوس
بالصورة.

*

قصة حدثت
خلال 12 ساعة.



HHHHHH

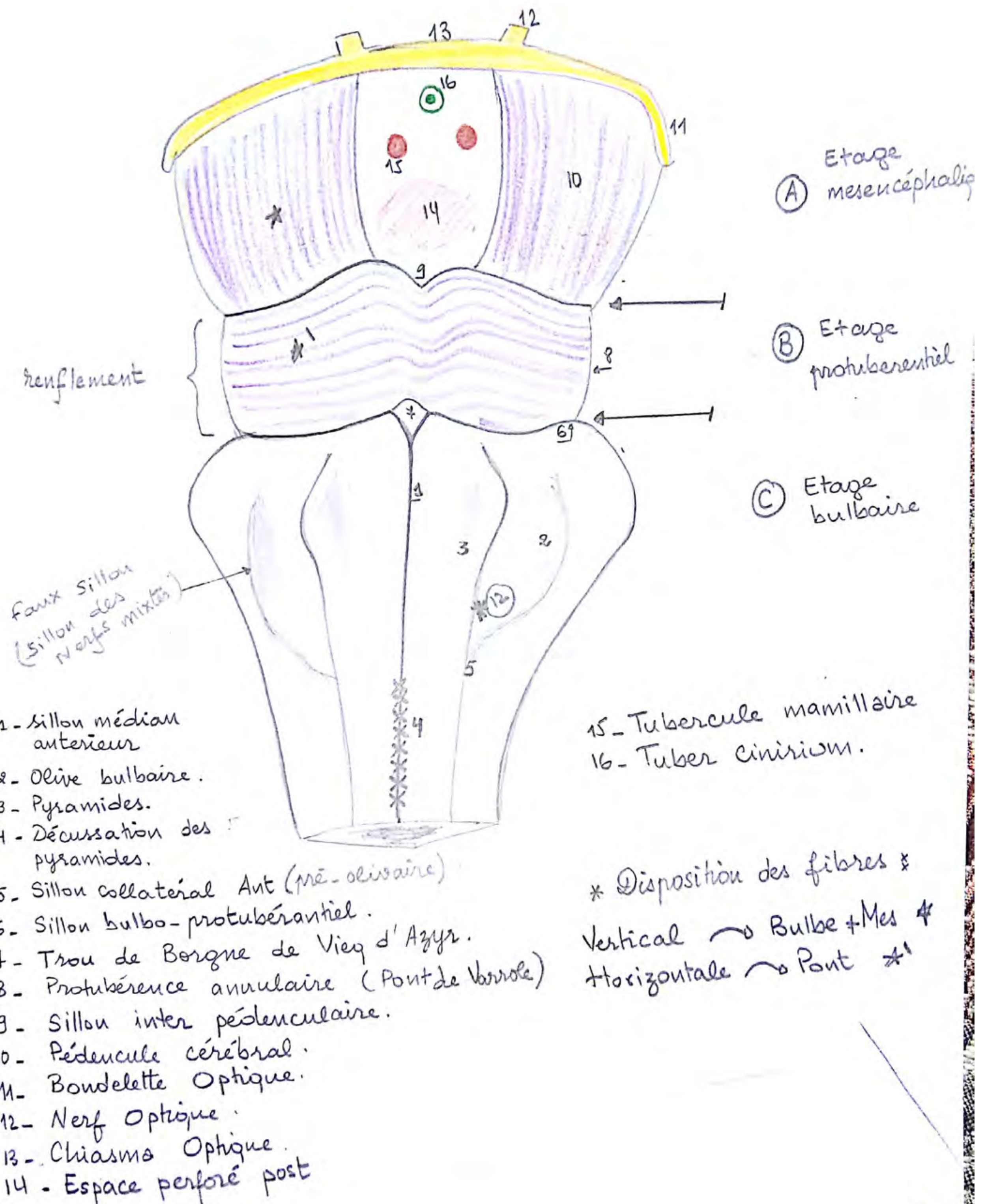


Astuce pour apprendre
les nerfs Craniens

* Bon Courage *

Scanned by CamScanner

* Face antérieure du tronc Cérébral *



# Système Nerveux





Système Nerveux Central
- Moelle Épinière — Nerf spinal (rachidien)
- Encéphale — Nerf Cranien

Système Nerveux Périphérique
- Efferentes (Motrices)
  - Somatique
    - Volontaire.
  - Autonome Vegetatif
    - ParaSympatique.
      - Mvmts habituelles.
    - Orthosympatique.
      - Cas d'urgence.
- Afferentes (Sensitives)
  - Somatique
  - Viscérale





Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux




# LA FACULTÉ

**Référence du concours de résidnat**





# Regulation Respiratoire.

→ Fonction Principale du Poumon :
- Echange l'$O_2$ et le $CO_2$ entre le sang et alveoles.
- Pour maintenir les taux normaux et physiologiques à un niveau stable : $Pa\ CO_2 = 40$ mmHg. $Pa\ O_2 = 100$ mmHg.

- Hyper ventilation ⇒ Éliminat° du $CO_2$ ⇒ Compensat° PH ⇒ diminution d'Acidose.

→ Autres fonctions du poumons :
- Langage
- Chant
- Expression d'émotions
- Fonctions reflexes (toux, éternument)
- Son control actif :
  → Manœuvre de Valsalva (↑ Pression intraabdominal).
  → Apneé Volontoire (Exp ou Insp)

→ Automatisme respiratoire :
- Appareil respiratoire ne possède pas « Pace maker » propre [ Ne possède pas un caractère rythmique ].
- Sa régulation fait appel à des mécanismes de Feed Back à point du départ :
  → Chimique.
  → Humorel.
  → Sous dependance du S.N.C. qui possède des centres responsables de l'alternance cycliques des mvmts respiratoire

→ Regulation Nerveuse :

I/ Afférences :

* recepteurs :
  - Specefiques.
  - Sensibles aux ↗↘ Gaz dans Sang Art

* Fibres afferentes :
  - Véhiculent les messages sous forme du PA.

Paires du nerfs crâniens
- → IX = Glossopharyngien
- → X = Nerf Vague (Pneumo gastrique).

IX = Pour les chémorecepteurs des corpuscules carotidiens.
X = Pour les chimorecepteurs des corpuscules aortique.

Rq = Les recepteurs carotidiens et aortiques sont des recepteurs periphériques.

II/ Centres nerveux =

y'ou a 3 =
1. Centre de Bulbe Rachidien
2. Centre du Pont.
3. Cortex Cérebral.

III/ Efferences :

* Fibres efferentes (motoneurones)
* Effecteurs :
  → Rôle de respiration.
  → Tonus Postural.

" Ils sont les muscles respiratoires "

* **Centres Nerveux :**

## ①- Centre Respiratoire du Bulbe Rachidien

localisation : Dans la formation réticulaire du B.R

Composition : → Groupe Respiratoire Dorsal :

- Résponsable de l' Inspiration.
- Regule le rythme de base de la ventilation

$R_1$ : Chémorecepteurs Periphérique + mecanismes Pulmonaires → Nerf Vague → GRD

$R_2$ : Chémorecepteurs Périphériques → Nerf Glosso-pharyngien → GRD

GRD → Nerf inter-costaux

GRD → Nerf phrénique → Diaphragme

→ Groupe Resperatoire Ventral :

- Responsable Principalement à l' Expiration

GRV est un processus :

- → Actif : → Experation devient actif. (ex : Pendant l' exercice physique).
- → Pas Actif : → Expiration est passif. (ex : Ventilation Sple et calme).

## * Régulation chimique :

* Les variations du
  - → $[CO_2]$
  - → $[O_2]$ dans le sang arteriel peuvent
  - → $[H^+]$

modifier
  - → Frequence
  - → Amplitude

respiratoires etablies par le centre "inspiratoire" du " Bulbe Rachidien" (GRD).

* Les recepteurs qui réagissent à ces variations sont :

I → Chimorecepteurs Peripheriques :

→ La crosse aortique.
→ Les corpuscules carotidiens
* → Ils sont sensibles à la $P_{O_2}$ et à la PH.

II → Chémiorecepteurs Centraux :

→ Liquide Céphalo Rachidien [LCR].
→ De part et d'autre du B. Rachidien.
* → Ils sont sensibles à la $P_{CO_2}$ et à la $[H^+]$.

→ Influence de $PCO_2$ :

- $PCO_2$ = Plus puissant stimulus respiratoire
- $PCO_2$ a un effet sur les Chém - Recep - Centraux.
  Car les Chem - R - Periph peu sensible au $PCO_2$.
- $CO_2$ passe du sang → LCR [$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3$] (Acide Carbonique)
- $H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$
- Contrairement aux GR. le LCR n'a pas du ~~rece~~ prot qui captent $H^+$ Donc :

Quand : $PCO_2$ ↗ (hypercapnie) ⇒ $[H^+]$ ↗ ⇒ $PH_{LCR}$ ↘

Alors : $[H^+]$ ↗ stimulent les ch - recep - Centraux

→ Informer les centres du regulation ⇒

Hyper ventilation ⇒ Eliminer $CO_2$ ⇒ PH ↗

Rq : C'est le $[H^+]$ qui déclenche le ↗ ventilat°

* Lorsque $PCO_2$ ↘ (hypocapnie)

⇒ Inhibition du respiration

⇒ Etat hypo ventilation

⇒ Jusqu'à : $PaCO_2$ ↗ $[H^+]$ ↗ à Normes dans LCR.

⇒ Reprendre la respiration normale.

→ Influence de la $PO_2$ :

- les Ch - Re - Peripheriques sont sensibles à la $PO_2$.
- Ils se trouvent dans : → La Crosse aortique.
  → Corpuscules Carotidiens (Principaux Recteurs).

- Quand $PO_2$ ↘ un peu ⇒ Effet sur respirat° = faible.
- $PO_2$ doit ↘ بزاف (< 60 mmHg) pour influer sur Ventilat°
- Quand $PO_2$ ↘ بزاف = hypoxémie.

→ A l'état d'Hypoxémie :

- Les ch. R. Centraux commencent a souffrir du manque d'$O_2$ et leur activité baisse.

⇒ Exitat° de ch. R. Peripheriques qui prennent l'info aux centres du regulations de respiration.

⇒ Hyper ventilation (même si $PCO_2$ est NORMALE).

* Ce systeme du Reflexe des ch - R - Peripheriques peut donc maintenir la ventilation alveolaire en presence de faibles [ ] d'$O_2$ alveolaire même si les centres du tronc cérébrales sont inactifés par l'Hypoxie.

 - Chez les individus atteints du pneumopathies (Branchite chronique ...).

→ Impossible d'eliminer le $CO_2$ [ $PCO_2$ ↗ tjrs ].

→ Les Ch - R - Centraux deviennent insensibles à ce stimulus chimique ; Dans ce cas :

hypoxémie [ $PaO_2$ ↘ ] sur les ch - R - peripherique est le principal stimulus respiratoir.

→ Influence du PH :

* PH ↘ ⇒ Acidose (Soit la cause liée au $CO_2$ ou pas ...).

⇒ $[H^+]$ ↗ dans le sang Arteriel ⇒

Effet sur les ch - R - Peripheriques.

⇒ Hyper Ventilation

تم.